IV

36

RECUEIL

DE

MÉMOIRES DE MÉDECINE

DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE

MILITAIRES.

OMPOSITION

du

CONSEIL DE SANTÉ DES ARMÉES EN 1879.

MM. LEGOUEST, médecin inspecteur, *président*.
BAIZEAU, *idem*, *membre*.
GUEURY, *idem*, *id*.
PERRIN, *idem*, *id*.
COULIER, pharmacien inspecteur, *id*.

PÉRUY, médecin principal de 1re classe, *secrétaire*.

Paris. — Imprimerie de J. DUMAINE, rue Christine, 2.

MINISTÈRE DE LA GUERRE.

5e DIRECTION. — SERVICES ADMINISTRATIFS. — 6e BUREAU

(Hôpitaux, Invalides et Lits militaires.)

RECUEIL

DE

MÉMOIRES DE MÉDECINE

DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE

MILITAIRES

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA GUERRE

SOUS LA DIRECTION DU CONSEIL DE SANTÉ DES ARMÉES.

IIIe SÉRIE.

TOME TRENTE-SIXIÈME.

36

PARIS

LIBRAIRIE DE LA MÉDECINE, DE LA CHIRURGIE ET DE LA PHARMACIE MILITAIRES

VICTOR ROZIER, ÉDITEUR

RUE SAINT-GUILLAUME, 26

Près le boulevard Saint-Germain.

1880

MINISTÈRE DE LA GUERRE,
3e DIRECTION. — 1er BUREAU.
(Hôpitaux, Institutions et Lois militaires.)

MÉMOIRES

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE

RECUEIL

ET DE PHARMACIE MILITAIRES.

MÉMOIRES DE MÉDECINE

DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE

MILITAIRES

REMARQUES SUR LA PLEURÉSIE AIGUËLA

ET EN PARTICULIER SUR SON TRAITEMENT PAR LES PONCTIONS;

Par M. ARNOULD (Jules), médecin principal de 2e classe.

La pleurésie est probablement la maladie sur laquelle on a le plus écrit et le plus parlé, dans ce siècle, depuis la découverte de l'auscultation, de la percussion et des autres procédés qui complètent ces deux grands moyens d'exploration. C'est elle qui se prête le mieux à l'application de ces méthodes classiques; elle qui leur fournit les résultats les plus complets et les plus flatteurs. Il faut aujourd'hui être un raffiné pour trouver un point nouveau à signaler dans le diagnostic des formes; encore ne manque-t-il pas, en pareille occasion, d'esprits un peu froids quoique très éclairés, qui regardent la découverte comme subtile à l'excès.

Ce que j'ai à dire n'est donc pas nouveau, ce dont je n'éprouve aucun regret. Les principes que je chercherai à faire prévaloir ont même déjà été formulés d'une très remarquable façon par des médecins militaires en possession de ce qu'il faut pour bien voir et bien interpréter. Seulement, les circonstances paraissent telles qu'il peut être utile de reprendre ces formules, d'insister sur les mêmes arguments, en leur donnant un nouvel appoint de preuves cliniques, à défaut de considérations positivement inédites. Ce travail n'a pas d'autre prétention.

MÉMOIRES

DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE

ET DE PHARMACIE MILITAIRES.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND LIBRARY

REMARQUES SUR LA PLEURÉSIE AIGUE

ET EN PARTICULIER SUR SON TRAITEMENT PAR LES PONCTIONS ;

Par M. Arnould (Jules), médecin principal de 2e classe.

La pleurésie est probablement la maladie sur laquelle on a le plus écrit et le plus parlé, dans ce siècle, depuis la découverte de l'auscultation, de la percussion et des autres procédés qui complètent ces deux grands moyens d'exploration. C'est elle qui se prête le mieux à l'application de ces méthodes classiques ; elle qui leur fournit les résultats les plus complets et les plus flatteurs. Il faut aujourd'hui être un raffiné pour trouver un point nouveau à signaler dans le diagnostic des formes ; encore ne manque-t-il pas, en pareille occasion, d'esprits un peu froids quoique très éclairés, qui regardent la découverte comme subtile à l'excès.

Ce que j'ai à dire n'est donc pas nouveau, ce dont je n'éprouve aucun regret. Les principes que je chercherai à faire prévaloir ont même déjà été formulés d'une très remarquable façon par des médecins militaires en possession de ce qu'il faut pour bien voir et bien interpréter. Seulement, les circonstances paraissent telles qu'il peut être utile de reprendre ces formules, d'insister sur les mêmes arguments, en leur donnant un nouvel appoint de preuves cliniques, à défaut de considérations positivement inédites. Ce travail n'a pas d'autre prétention.

I. — De la gravité actuelle de la pleurésie.

Nous assistons, depuis quelques années, à des faits dont il est difficile de ne pas rechercher l'origine. C'est, d'une part, l'augmentation de fréquence des cas de pleurésie purulente et des opérations d'empyème ; de l'autre, et solidairement selon toute apparence, l'aggravation de la mortalité par pleurésie.

La statistique de l'armée ne donne probablement pas et ne saurait donner le chiffre réel des pleurésies purulentes ni des empyèmes. On y trouve, aux *causes de décès* pour 1875, quatre empyèmes ; en 1876, un. Cependant, les drains dans les poitrines ont bien l'air d'être devenus plus communs qu'autrefois ; on en voit dans presque tous les services, militaires ou civils, de médecine ou de chirurgie ; souvent, c'est la médecine qui a fait l'affection chirurgicale. Il arrive du reste, que tel médecin a pansé et irrigué dans ses salles quelqu'une de ces plèvres ouvertes, sans en être responsable ; un homme, ponctionné sous une autre latitude, et venu en congé avec un tube entre les côtes, a dû se présenter à l'hôpital de sa région pour continuer à recevoir les soins nécessaires. Car cela dure longtemps.

La pleurésie purulente dans l'armée n'était pas très commune, il y a douze ou quinze ans. M. Léon Colin (1) paraissait ne pas en avoir observé un seul cas en quatre ans, sur 229 pleurésies. Aucun de ses malades ne dut être réformé au titre de son affection pleurale ; l'un d'eux, qu'il avait ponctionné, croyant à une pleurite purulente en raison des phénomènes généraux, n'était qu'un tuberculeux à épanchement limpide. A Constantine, en trois années (1866-1868), j'eus à traiter quatre pleurésies purulentes ; trois d'entre elles donnèrent lieu à la ponction et au drainage ; elles étaient toutes arrivées purulentes d'emblée. Mais deux de ces affections appartenaient à des Arabes, malheureuse famille fort disposée en ce temps-là à suppurer. Une autre se présenta chez un colon ; une seule chez un soldat, encore

(1) *Etudes cliniques de médecine militaire.* Paris, 1864, p. 114.

celui-ci était-il un tirailleur indigène, débarqué du Mexique. En France, j'eusse été étonné d'une pareille série non moins qu'embarrassé de cette richesse, pourtant modeste.

Les choses doivent avoir bien changé depuis, à voir tous ces drains dans les salles d'hôpital, tous ces procédés et appareils de lavage, chaque jour inventés; à entendre ces communications à des sociétés médicales, où il est parlé de pleurésies purulentes observées par dizaine à l'année, sans que l'auteur des observations, ni les auditeurs, paraissent seulement surpris.

Bien que la *Statistique médicale de l'armée* ne puisse faire les distinctions qui nous intéresseraient particulièrement, l'augmentation de fréquence des *pleurésies qui entraînent la mort* ou *la réforme* (c'est-à-dire celles qui impliquent un bon nombre de suppurations et de drains) est mise hors de doute par le court tableau suivant, fait d'après ces grands travaux que publie annuellement le ministère de la guerre.

Pleurésie dans l'armée.

Années.	Décès.	Proportion pour 100 décès généraux.	Sorties définitives.
—	—	—	—
1873.....	96	2,3	101 (1)
1874.....	81	2,2	92 (1)
1875.....	171	3,5	116 (2)
1876.....	237	5,1	125 (2)
1877.....	155	3,8	143 (2)

Ce tableau sera plus explicite encore si on le rapproche de celui qu'a dressé M. Morand (3) pour la période 1862-1874, où l'on voit que la mortalité par pleurésie avait oscillé jusqu'ici entre 1,46 et 2,91 pour 100 décès généraux. En 1876, en regard de ces 237 décès par pleurésie, il n'y a que 252 décès de pneumonie; en 1877, 169 décès pneumoniques contre les 155 décès de pleurésie (dont il ne faut pas oublier de

(1) Dans ce chiffre, la pleurésie est réunie à la bronchite et à la pneumonie chronique (non tuberculeuse, sans doute).

(2) Pour la pleurésie seule.

(3) *Contingent de faits pour servir à l'histoire de la thoracentèse et de l'empyème* (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 3e série, XXXIV, 1878).

rapprocher le chiffre croissant des réformes, 143). Or, je relève dans les rapports de M. Ernest Besnier pour les années de 1867 à 1875, et pour les 1er, 2e et 4e trimestres : 5,241 décès pneumoniques contre 730 de pleurésie, dans les hôpitaux de Paris (1). Bien qu'il ne s'agisse pas d'une population comparable à l'armée, ces chiffres mettent néanmoins hors de doute la bénignité normale de la pleurésie relativement à la pneumonie. Il paraîtra, sans doute, inquiétant à la plupart des médecins de voir se rapprocher, de nos jours, la léthalité des deux affections.

Ajoutons qu'il y a toujours peu de *sorties définitives* par suite de pneumonie : y en a-t-il même comme conséquence de la pneumonie franche? La statistique de 1876 porte 201 sorties pour « bronchite, pneumonie chronique ». Quelle est la part réelle de la pneumonie et que veut dire la « *pneumonie chronique* » ? Le fascicule de 1875 peut nous donner quelque indice à cet égard ; il porte seulement : *pneumonie*, 25 sorties définitives ; à côté de pleurésie, 116 sorties.

Cette année 1875 a été marquée par une léthalité très exceptionnelle de la pneumonie, comme le fait observer le rapport par lequel le volume commence. Il y a eu 408 décès de cette cause, 8,5 pour 100 décès généraux. Cependant, si l'on additionne d'une part les décès et les sorties par pneumonie, d'autre part les mêmes chiffres dépendant de la pleurésie, l'on obtient d'un côté 433 déchets ou unités perdues pour l'armée ; de l'autre, 287 déchets. C'est-à-dire que la pleurésie, somme toute, a coûté à l'armée 2 hommes, pendant que la pneumonie lui en enlevait 3. Que doit-il se passer quand la pneumonie n'a pas la gravité extraordinaire de 1875 ? Les deux maladies sont, sans doute, bien près d'être aussi onéreuses l'une que l'autre, ce qui ne laisse pas que d'être surprenant.

Il serait bien téméraire de mettre simplement au compte du traitement par les ponctions cette aggravation des coups de la pleurésie dans l'armée. Le nombre des malades ne se ressemble pas d'une année à l'autre ; il se présente,

---

(1) Voy. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1876.

çà et là des influences spéciales, soit de la part des agents extérieurs, soit dans les groupes atteints, qui peuvent multiplier les cas morbides et les rendre plus graves. De même, il serait injuste de critiquer les médecins qui ont usé de la ponction, répétée ou non, et qui ont eu évidemment de bonnes raisons pour recourir à ce procédé.

Cependant il est impossible de ne pas être frappé, comme M. Morand, du « grand nombre des opérés de l'empyème, si rares autrefois, et si communs aujourd'hui, qu'il y a peu de services où la thoracentèse est en honneur, qui n'en présentent constamment un ou plusieurs exemples ». Il est impossible également de ne pas compter avec l'expérience clinique instituée par ce médecin distingué et de laquelle il résulte, en somme, que 32 cas de thoracentèse pratiquée par lui ont « donné lieu à cinq décès et motivé cinq fois l'opération de l'empyème, qui a donné trois des décès mentionnés ».

Du reste, M. le professeur Peter, élève de Trousseau et, par conséquent, point ennemi de la thoracentèse, se voit obligé de réagir contre l'abus qu'on en fait et de remettre en honneur le traitement *médical* de la pleurésie, auquel on reconnaîtra du moins cette supériorité (et c'en est une grande) qu'il recule et fait quelquefois oublier la ponction fatale. Le lien qui rattache la pleurésie purulente et les ponctions est suffisamment indiqué dans ce passage, très important sous la plume d'un clinicien qui ponctionne lui-même assez volontiers : « Si l'on songeait un peu à traiter la plèvre malade et si l'on n'envisageait pas si exclusivement l'épanchement, attendant passivement son retour, percutant, auscultant pour en constater la venue, puis les progrès; se tenant sur le qui-vive seulement pour le soutirer de nouveau, sans rien faire pour en arrêter la production, on n'aurait pas à opérer si fréquemment et l'on ne verrait pas davantage cette lugubre fréquence des pleurésies purulentes. Elles étaient une pleurésie simple au début, l'inertie médicale les a laissées dégénérer en pleurésie avec épanchement séreux ; la même inertie les a laissées redevenir pleurésie avec épanchement à la suite d'une première ponction. (M. Peter accorde, à l'application de ventouses scarifiées *après* la première ponction,

une confiance qu'il nous est difficile de partager. On verra pourquoi). Puis les choses allant progressivement, s'aggravant à mesure que l'organisme s'épuise et que la plèvre malade devient plus intolérante à ses traumatismes successifs, l'épanchement de séreux devient purulent, et le résultat terminal a été de transformer une pleurésie, simple à son début, en un véritable abcès de la plèvre. »

« La poitrine n'est pas un tonneau que l'on puisse ainsi vider avec impunité, et la plèvre malade ne se laisse pas de la sorte indéfiniment trouer sans dommage. Les résultats le font bien voir. »

Voilà une parole de vérité et une bonne franchise. L'éminent et sagace professeur ne pouvait, alors qu'il était encore élève, avoir reçu et compris ainsi la leçon des faits; sans quoi, il eût peut-être averti son maître, Trousseau, dont les éloquents arguments en faveur de la thoracentèse semblent avoir eu plus de succès qu'on ne le désirait d'abord. Toutefois, quand on est emporté par un certain courant, il n'est pas si facile d'écouter l'enseignement même des faits; ce sont eux qui ont tort. Dans la savante communication qu'il faisait récemment à l'Académie de médecine (1), M. Jaccoud reconnaissait que « les pleurésies multiloculaires supportent impatiemment la thoracentèse». Effectivement, sur six cas de pleurésie de ce type, il a trois guérisons, mais aussi trois autopsies, et les trois cas mortels ont été traités par la ponction. C'est donc la faute de la pleurésie multiloculaire, si la ponction n'a pas réussi? Je me demandais ce qui pourrait bien valoir à la pleurésie cloisonnée cette disposition fâcheuse, lorsque M. Moutard-Martin (2) vint dire, appuyé sur d'autres faits, que la pleurésie cloisonnée n'a pas de vertu malfaisante par elle-même, et que le succès de la ponction, là, comme ailleurs, est une question de terrain.

Cette remarque part d'un grand sens clinique, et je me garderai de l'affaiblir. Mais j'en retiens cette conclusion que la ponction établit dans tous les cas possibles le danger de

---

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1879, n° 16, p. 395.
(2) *Idem*, *idem*, n° 22, p, 625.

la purulence consécutive ; car il n'y a pas de terrain absolument réfractaire à cette modalité.

II. Dangers immédiats des épanchemenes pleurétiques et particulièrement des grands épanchements.

Il n'est pas possible que les médecins qui pratiquent la ponction du thorax d'une façon pour ainsi dire systématique ne voient pas aussi bien que nous le rapport de cette méthode avec la multiplication des pleurésies purulentes, des empyèmes, des drainages pleuraux, des morts par épuisement. Il faut donc qu'ils aient aperçu, à l'horizon de chaque pleurésie qu'ils se sont décidés à ponctionner, des dangers capables d'équilibrer la désagréable perspective qu'ils s'ouvrent par l'opération même.

Cela devrait être. Et pourtant, il semble bien que quelques-uns aient fait, des ponctions, non plus une ressource des périls extrêmes, mais une méthode uniforme de traitement ! Je ne crois pas devoir tenir compte de ceux-là, et je n'envisage que les médecins pour qui la ponction est encore un moyen d'exception, commandé par des circonstances particulières et impérieuses.

De quel genre sont précisément les menaces qui résultent d'un épanchement pleurétique ?

A. Pour les maîtres de la doctrine des ponctions et pour ceux de leurs disciples qui méritent le titre de *purs*, le vrai danger, le seul au fond, réside dans la *quantité du liquide épanché*. Peut-être y a-t-il, même pour les partisans de cette doctrine, quelque fait intermédiaire entre l'épanchement volumineux et la terminaison fatale qu'on veut éviter ; l'arrêt du cœur, les coagulations sanguines, etc. Nous examinerons plus loin les détails du mécanisme. Mais, tout d'abord, ne discutons pas plus qu'on ne le fait dans l'autre école et constatons les principes généraux.

Voici la formule de M. Dieulafoy (1) : « L'urgence de la thoracentèse ne repose que sur la *quantité du liquide épan-*

(1) *De la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë* (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1877, n° 40).

ché, c'est-à-dire lorsque le liquide pleural atteint de 1800 à 2,000 grammes environ chez un adulte bien conformé. » On pourrait croire que cette formule est à peu de chose près celle de Trousseau, attendu que M. Dieulafoy ne produit guère d'autres preuves de fait que celles qui sont déjà énumérées dans la clinique de son illustre maître (1). Je ne la trouve pourtant pas aussi nette, dans l'œuvre de l'éminent clinicien. Trousseau dit : « La pleurésie peut être mortelle par le fait même d'un épanchement excessif. » Ce dont personne ne doute absolument, mais ce qui ne revient pas à dire qu'il faut ponctionner un épanchement de 2,000 grammes. En fait, en relisant le chapitre de Trousseau, relatif aux morts subites qui paraissent dûes au volume de l'épanchement, on reconnait aisément que, dans ces cas malheureux, il s'agissait d'autre chose que de ces pleurésies, silencieuses, malgré la réplétion de tout le côté, et que l'on nous dit si perfides et si redoutables. Ainsi, une première fois, c'est une femme d'une cinquantaine d'années, atteinte depuis cinq jours d'une pleurésie aiguë. « L'oppression était extrême... » Une autre fois, c'est une paralytique de quarante-deux ans, prise de point de côté depuis dix jours et d'oppression, et que l'on saigne néanmoins. « Le lendemain, l'orthopnée prit une extrême intensité. Le pouls devint petit, misérable, et la mort survint... » Dans un troisième fait, une couturière de trente ans, dix jours après être accouchée à la Maternité, présente des signes de pleurésie ; au vingtième jour de la maladie, après avoir été traitée par des diurétiques et des vésicatoires, « la malade était couchée sur le dos, sans oreillers et sans paraître oppressée ; cependant son visage était pâle, ses yeux largement ouverts, son anxiété extrême ; sa respiration était faible, incomplète, son pouls misérable, mais son intelligence était nette. Il semblait qu'elle mourrait étouffée par une puissance contre laquelle elle ne luttait plus ». Elle mourut en effet.

Mais est-il bien permis de conclure, de pareils exemples, à l'*urgence* de la thoracentèse quand le liquide atteint

---

(1) Voy. Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. 1, p, 619 et suiv, 2e édit. Paris, 1865.

2,000 grammes chez un *adulte bien conformé*, lors même que la plainte de l'économie serait nulle? Est-il permis, surtout, d'appliquer à nos soldats, jeunes, robustes, bien entretenus après tout, une pareille règle, tirée de l'issue fatale des pleurésies, chez des femmes vieilles, paralytiques ou récemment accouchées à l'hôpital?

M. Woillez, à qui l'histoire des maladies respiratoires est redevable de sérieux travaux, a médité les idées émises en 1853 et en 1864, au sein de la Société médicale des hôpitaux, et a sans peine reconnu que les indications multiples de la thoracentèse admises par la Société équivalaient à l'incertitude la plus parfaite. Il a cherché à mettre à la place quelque chose de précis et n'y est pas, à mon sens, parvenu autant qu'on aurait pu le désirer ; au fond, il vaut beaucoup mieux énoncer des règles un peu complexes et capables de fléchir, que de rechercher une formule simple, surtout si elle est mauvaise. Il y a, pour ce consciencieux médecin : 1° une thoracentèse *de nécessité*, lorsque des accidents asphyxiques menacent la vie des malades, « soit par le fait de l'abondance excessive de l'épanchement, soit par la coïncidence d'un épanchement avec d'autres affections thoraciques graves ; » ou encore, au point de vue phénoménal, quand des *syncopes*, des *défaillances*, des *suffocations* passagères, des *arrêts* momentanés de l'inspiration, des accès de *palpitations* avec irrégularité des mouvements du cœur, révèlent un trouble général ou local, grave, du fonctionnement des grands appareils ; 2° une thoracentèse *indiquée*, « lorsque le traitement médical est inutile et que l'épanchement, abondant, fait des progrès rapides et insolites », sur quoi la mensuration doit éclairer le praticien.

Cette fois, c'est donc l'épanchement lui-même, par ses progrès et son volume, qui constitue le danger. Ce par quoi M. Woillez rentre dans la formule de M. Dieulafoy qui, en effet, le comprend ainsi et invoque à l'appui de son opinion l'autorité du médecin de Lariboisière. Pourtant, il importe de remarquer le membre de phrase par lequel commence la formule de M. Woillez : « *lorsque* le traitement médical est inutile... » C'est un aveu peu détourné de la possibilité de s'en tenir au seul traitement médical pendant quelque temps

au moins, et lorsque l'épanchement est déjà considérable. Mais, si l'on peut attendre ainsi, c'est donc que la quantité du liquide n'a point par elle-même de menaces immédiatement urgentes (1).

Il y a, dans les Leçons XXIX et XXX de M. Peter (2), des réflexions et une statistique qui pourraient me dispenser de bien des arguments. Il est impossible de dénoncer en termes plus justes et plus énergiques les ponctions quand même et les ponctions répétées, véritables procédés de fabrication des épanchements purulents. Je m'attendais donc à voir l'auteur y regarder de très près pour admettre l'indication de la thoracentèse : au moins, le sagace professeur aurait-il vérifié les dangers des épanchements abondants et, s'il n'est pas permis de faire des expériences que l'on croit dangereuses, donné à cet égard quelqu'un de ces aperçus dans lesquels il excelle. Eh! bien, non, M. Peter admet de confiance ces dangers comme le plus simple partisan de l'aspiration ; tout en critiquant vertement les théories qui prétendent dévoiler le mécanisme de la mort subite, il prévoit la syncope mortelle dans tous les cas d'épanchement, et il ponctionne sans tarder, sans même essayer le traitement médical qu'il a si longuement recommandé, lorsqu'il se présente « une pleurésie aiguë avec épanchement très abondant (occupant les deux tiers, la presque totalité de la cavité pleurale) ». Bien plus, il ne ponctionne qu'en vue de ce danger, quoiqu'il sache ce palliatif redoutable; il ne croit rien faire pour la guérison en ponctionnant, sinon qu'il pense ramener une pleurésie désormais au-dessus des moyens médicaux à l'état de pleurésie commençante, et par conséquent attaquable par les ventouses, les cataplasmes, etc...

Cette théorie ne me paraît point bonne. Je ne crois pas qu'on rajeunisse une pleurésie par cela qu'on soutire le liquide et, si tel était le résultat de la ponction évacuatrice, ce serait une raison de plus pour s'abstenir, parce que la pleurésie aiguë a une sorte de carrière normale à parcourir,

---

(1) Voy. E. J. Woillez. *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires*, Paris, 1872.

(2) *Leçons de clinique médicale*, 1873. t. 1.

et qu'il vaut mieux, pour le malade, être à la fin qu'au commencement. Mais, au moins, y a-t-il sous la formule de M. Peter une grande vérité, à savoir que : vider la plèvre n'est point traiter la pleurésie ; c'est le contraire de l'opinion sur laquelle paraît reposer la pratique moderne des ponctions successives, méthodiquement répétées.

B. Cependant, ce que l'on redoute, en définitive, dans les épanchements considérables, c'est la *mort subite* ou *rapide,* survenant par un mécanisme sur lequel on n'est pas encore fixé, et qui peut, d'ailleurs, n'être pas toujours le même.

Mais y a-t-il beaucoup d'exemples de cette terminaison, qui impressionne si péniblement l'entourage et le médecin? Trousseau savait autrefois émouvoir l'opinion publique avec deux ou trois cas, d'ailleurs assez discutables. M. Dieulafoy ne trouve rien de mieux que de les reprendre, en y ajoutant celui de M. Blachez, qui a servi à montrer un mécanisme possible de la catastrophe : il s'agit pourtant d'établir la méthode de l'aspiration thoracique, et il est à croire que si les cas de mort subite dans la pleurésie étaient communs, l'auteur se fût servi de cet argument important.

Goupil, en 1864, avait rassemblé douze cas de morts subites ou rapides, empruntés principalement à la thèse du Dr Négrié (1) ; seulement, quelques-uns étaient compliqués de péricardite.

M. Woillez a eu sous les yeux un fait « dans lequel la terminaison fatale pouvait avoir été favorisée par une myocardite » (2).

A propos de la mort subite dans les épanchements *à droite*, M. Peter cite cinq cas de cette terminaison ; ils appartiennent à MM. Thibierge, Daga, Wetter, E. Besnier.

Enfin, il y a le cas célèbre de M. Blachez, qui, à la vérité, a été publié, en 1862 et, par conséquent, compte déjà dans une des séries précédentes. Mais il a cette importance spéciale que l'autopsie a fourni une explication anatomo-physiologique du mécanisme de la mort : la thrombose de l'artère pulmonaire.

---

(1) *De la mort subite dans la pleurésie.* Thèse de Paris, 1864.
(2) Woillez, *loc. cit.*, p. 355.

Ainsi, la mort subite dans la pleurésie est possible, personne n'en doute. Mais c'est encore un fait assez rare. Pourquoi les jeunes gens, qui ne l'ont jamais vue, paraissent-ils, en présence d'un épanchement, éprouver une si grande peur de la mort subite? Je ne sais, et je m'efforce de croire que l'envie de ponctionner n'y est pour rien, tandis que la nouvelle éducation médicale, la vulgarisation d'appareils d'aspiration d'un maniement facile, à résultats *immédiats* flatteurs pour tout le monde (malade et médecin), paraissent avoir une influence décisive sur la disposition des esprits (1).

C. Quelles sont donc les circonstances d'anatomie ou de physiologie pathologiques, qui établissent le danger de la mort subite par le fait d'un épanchement pleural?

Il est entendu, tout d'abord, que le déplacement du cœur, dans les épanchements du côté gauche, peut être simplement écarté, puisqu'il y a des morts subites tout aussi bien dans les épanchements du côté droit. D'ailleurs, on sait aujourd'hui qu'il n'y a pas, en pareil cas, de torsion du cœur ni des vaisseaux, mais une sorte de bascule qui ne saurait faire autre chose que modifier les conditions de l'hydraulique circulatoire et non suspendre les mouvements du cœur.

Dans le cas de M. Blachez, la mort a été attribuée à la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire. Je ne conteste nullement l'explication ; mais tout le monde sera frappé de cette circonstance que, justement, il s'agissait d'un épanchement médiocre, 1500 grammes environ de liquide, un tiers d'épanchement. Ce n'est donc pas le volume de l'épanchement qui a été le principal coupable. Et, si l'on est obligé de convenir que l'épanchement peut avoir eu quelque influence, il est impossible de ne pas voir derrière lui une disposition générale, plus ou moins solidaire de la pleurésie,

---

(1) L'on pourrait aisément retrouver dans les cinq ou six dernières années de ce *Recueil* la trace de l'importance qu'a prise tout à coup *la manière* de ponctionner et d'irriguer la plèvre. Il semblera équitable, non pas en opposition, mais en compensation, que l'on se soucie également du *moment* d'appliquer ces procédés et même que l'on cherche à ne pas en avoir besoin.

par exemple un de ces états que l'on a désignés par les termes d'*hypérinose* et d'*inopexie ;* ce qui, du reste, n'avance pas la question. En présence d'une disposition pareille, la thoracentèse a des chances de ne pas prévenir la mort subite ; d'abord, parce qu'on ne la fera pas, l'épanchement étant médiocre et au-dessous des indications classiques ; ensuite, parce que la coagulation artérielle pulmonaire pourrait très bien avoir lieu quand même, après la ponction, comme cela est arrivé dans des conditions analogues, ainsi que l'a fait remarquer, il y a quinze ans, M. Léon Colin (1).

Dans un rapport sur un cas de mort subite après la thoracentèse, communiqué par le Dr Legroux à la Société médicale des hôpitaux, M. Desnos (2) tend très ouvertement à mettre au compte de la *congestion pulmonaire*, non seulement ce cas et d'autres semblables qui se produisent *pendant* ou *après* la thoracentèse, mais encore la mort subite avant la ponction. « Lorsqu'une grande partie du champ respiratoire a disparu par l'annihilation complète d'un des poumons, il suffit d'une congestion, même peu intense de son congénère, pour créer un péril imminent. » Et le judicieux auteur prouve son dire par le récit d'un fait personnel : Un vieillard de 70 ans, atteint d'un épanchement moyen du côté droit, *en voie de diminution*, mourut subitement dans son service ; à l'autopsie, l'on constata la congestion du poumon gauche.

Je remarque, en passant, qu'il s'agit d'un vieillard.

Or, la pleurésie peut n'être pour rien dans la congestion pulmonaire, et Grisolle déclare, d'autre part, « qu'il n'est pas absolument rare de voir la congestion naître tout d'un coup et amener une mort très prompte, parfois instantanée ». En quoi la thoracentèse peut-elle nous protéger contre ces catastrophes ? D'abord, on ne la fait pas pour un demi-épanchement qui va bien et se résorbe tout seul. Et, si on la fait, comme dans le cas de M. Legroux, le malade suc-

---

(1) *Etudes cliniques de méd. milit.* Paris, 1864, p. 112.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société méd. des hôpitaux de Paris,* 1876, p. 69 et suiv.

combe néanmoins. L'on a, en effet, assez souvent l'occasion de se donner la consolation médiocre, contenue dans ces paroles de M. Desnos : « La thoracentèse n'a pas précipité la mort; elle a été impuissante à la conjurer, voilà tout ».

Du reste, M. Desnos, à notre avis, a raison et au delà de regarder la congestion pulmonaire comme capable de déterminer la mort subite avant ou après la thoracentèse. La pleurésie est, en somme, une maladie fort sérieuse, et qui le devient davantage quand le terrain est mauvais. Elle établit trop aisément les points de départ multiples de ces irradiations, dont a parlé à cette occasion M. Maurice Raynaud (1), qui aboutissent aux régions de la moëlle allongée et sont la raison physiologique de la syncope mortelle.

Mais, si l'on se pénètre de cette vérité, l'on reconnaîtra que la quantité du liquide n'est pas tout, qu'elle n'est même presque rien dans la fragilité du lien qui, à ce moment, dans de certaines conditions, rattache l'homme à l'existence. Ce lien est fragile, parce que certain individu, à système nerveux exaspéré d'autre part et à susceptibilité vitale exquise, a une pleurésie ; non point parce que cette pleurésie est à liquide abondant.

L'opération même, et rien que ses préparatifs, sont quelquefois, dans de pareilles dispositions, l'excitation périphérique ou générale qui s'irradie jusqu'au bulbe. Et les faits prouvent encore que la quantité du liquide n'y fait rien, puisque les malades s'éteignent néanmoins après que le liquide a été évacué. C'est en vertu de cette sorte d'*excitabilité pleurétique* qu'un malade de M. Maurice Raynaud s'affaissa pour toujours au moment où l'on venait de lui faire avec une lancette la voie qu'allait suivre le trocart à travers la peau. C'est probablement ainsi que mourut subitement le jeune médecin de M. Lasègue, au moment où l'on se préparait à lui faire la ponction.

Je ne profite point de ces faits pour incriminer la thoracentèse ; je tiens seulement à en faire ressortir ce principe que, chez certains individus, le danger de mort subite est

---

(1) *Bulletins et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 1876, p. 97.

posé par la pleurésie même et non par le volume de l'épanchement. Pourtant, quand on est en présence de ces organisations auxquelles il est si délicat de toucher, n'y a-t-il pas des chances que les risques auxquels on les expose par l'opération, contrebalancent les services qu'on veut leur rendre? Ce serait pis encore si la théorie du Dr Legroux était l'expression de la vérité; dans cette théorie, en effet, la mort serait due à *l'anémie cérébrale*, provoquée par le vide virtuel que détermine l'évacuation de la plèvre, et par l'afflux des liquides organiques vers le poumon subitement décomprimé (1). Sans doute, M. Dieulafoy oppose à ces accidents du vide virtuel la méthode des ponctions multiples, avec des évacuations médiocres à chaque fois. Mais c'est justement ce principe des trous répétés dans la plèvre que je regarde comme éminemment dangereux, et que je repousse de toutes mes forces. Il peut conjurer la mort subite jusqu'à un certain point, mais il va droit à la pleurésie purulente, par conséquent à la mort aussi, dans bien des cas, sauf que l'agonie est longue; tout au moins expose-t-il les individus à un séjour indéfini à l'hôpital, à une incapacité de travail de longue durée, quelquefois définitive. Beaucoup de médecins se refuseront à l'adoption de cette méthode, et les morts pendant ou après la thoracentèse, passées ou futures, resteront pour que l'époque moderne ne se vante pas trop d'avoir, à l'aide de la thérapeutique par les ponctions, diminué le nombre des morts subites dans les épanchements pleuraux.

D. Le précepte de la ponction dans les cas d'épanchement abondant, sous forme d'aphorisme et sans autre explication, est donc inacceptable, surtout si l'on fixe à 2,000 grammes le point où un épanchement mérite ce titre et où le danger de mort subite commence.

Il est cependant des cas dans lesquels la thoracentèse est légitime, indiquée, nécessaire, et où, sans être certain qu'elle sera indéfiniment bienfaisante, le médecin est auto-

---

(1) Voy. A. Legroux, *Note sur un cas de mort subite par syncope après la thoracentèse* (*Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôpit. de Paris*, 1876).

risé, par le danger actuel, à faire courir à son malade les risques d'une opération qui, comme toutes les opérations au moins, ouvre à la fois des chances favorables et des chances mauvaises.

Les exemples publiés de morts subites ne permettent guère de croire que le danger créé par la pleurésie soit quelque chose de mystérieux ni d'insaisissable.

Le plus habituellement, il y a quelque mode respiratoire inquiétant, de la dyspnée tout au moins, de l'oppression même au repos, une toux plus ou moins spasmodique, quelquefois des signes physiques pulmonaires attestant que, pendant que l'un des poumons est noyé, l'autre est obstrué de congestion, de sécrétions bronchiques, de tubercules dans une phase d'activité, etc.

En dernière analyse, il y a l'état général du patient, son âge, son sexe, ses maladies antérieures, son nervosisme ; conditions que l'on peut bien, quoique à tort, avoir négligées pendant la vie, mais sur lesquelles la pensée revient après la catastrophe et qui expliquent bien des choses. Les dangers que rien ne révèle au dehors, après tout, n'existent pas pour la clinique, ou, si l'on veut, les cliniciens ne peuvent les mettre en ligne de compte, puisqu'ils ne constituent aucune indication et que, s'ils existent, la surprise est fatale, inévitable.

Ah ! sans doute, il ne faut pas perdre de vue que la respiration est la fonction capitale, condition de toutes les autres sans suppléance possible. Lorsqu'un épanchement, même médiocre, survient chez un individu dont les poumons sont déjà atteints de quelque autre lésion organique ou fonctionnelle, la situation se fait rapidement grave, et il n'est pas difficile de le comprendre. Inutile de s'arrêter à l'objection de la pneumonie totale, ou même de la pneumonie double, qui, du reste, est fort grave aussi. Pour moi, qui éprouve le plus grand scrupule vis-à-vis de la possibilité de provoquer une pleurésie purulente chez un homme parfaitement sain, sauf la pleurésie simple qu'il a actuellement, je ne sais plus résister lorsque, avec un épanchement notable, coexiste une bronchite généralisée, surtout une de ces bronchites profondes, capillaires, qui mérite bien le titre de *broncho-pneu-*

monie. En pareil cas, il y a une sorte d'asphyxie progressive, menace incessante d'asphyxie complète ; la vie du malade devient un labeur, une lutte d'issue douteuse ; sans ignorer les risques ultérieurs, il faut aller au plus pressé, dégager le poumon noyé de tout le liquide qu'on peut extraire, et rendre de la surface au champ de l'hématose.

L'homme serait-il tuberculeux, je n'en suis pas moins disposé à ponctionner ; je le suis peut-être davantage. Il ne nous est pas permis de ne pas prolonger les jours d'un phthisique de tout ce que nous pouvons gagner sur la mort. Du reste, je me sens très à l'aise, armé du trocart, vis-à-vis d'un individu chez qui il n'y a rien à gâter ; si la ponction décide la purulence, eh bien, on n'a pas ruiné une constitution dont on eût pu espérer mieux.

J'inclinais, par exemple, à ponctionner l'homme qui fait le sujet de l'observation suivante. Je m'abstins, sur l'avis de M. le médecin en chef Dr Cuignet, et de M. le médecin-major Kelsch, qui avaient bien voulu examiner le malade avec moi. L'évènement donna raison à mes savants collaborateurs. Je crois, néanmoins, qu'en pareil cas, la question de la thoracentèse est formellement posée.

Observation Ire. — *Tuberculose pulmonaire. — Catarrhe bronchique généralisé. — Pleurésie à gauche. — Dyspnée et spasmes respiratoires. — Guérison relative sans ponction.*

F..., 26 ans, né à Arras, soldat au 43e de ligne, est né de parents sains et a joui d'une bonne santé jusqu'à l'hiver dernier. Il exerçait la profession d'homme de peine. A 21 ans, il a fait six mois de service militaire, appartenant à la deuxième portion du contingent. A 25 ans, il a repris du service pour remplacer un frère plus jeune. A l'époque de sa nouvelle incorporation, en novembre 1878, il toussait depuis quelques semaines ; peu de temps après, il eut une hémoptysie et entra à l'hôpital en mars dernier. Les signes inquiétants se dissipèrent ; il sortit après un mois de séjour. Cependant, ses forces ne revinrent point et la toux persista.

Rentré à l'hôpital le 10 juin, il est amaigri et en proie à une respiration laborieuse et fréquente, qui se convertit en accès de dyspnée de suffocation le soir. Expectoration spumeuse, assez abondante, avec quelques filets de sang. Point de côté à gauche, sous le mamelon.

Transpiration abondante, surtout la nuit.

Signes physiques. — Côté droit ; submatité au sommet ; au même niveau, sous la clavicule, respiration bronchique, râles et bulles humides.

assez grosses ; plus bas, râles humides et sibilants. En arrière, craquements humides au sommet ; râles bullaires et musicaux au-dessous.

Côté gauche : matité à la base en arrière et absence de respiration. Vibrations thoraciques très affaiblies au même niveau. La respiration est normale en avant et au sommet, sauf des bruits de bronchite.

Cinq ventouses scarifiées et cataplasme *loc. dol.* ; pot. belladonée ; injection de morphine, 0 gr., 005.

18 juin. Il y a de la diarrhée. L'appétit est presque nul. Dans les accès de toux quinteuse, qui ont lieu dans l'après-midi, la face se congestionne, se couvre de sueur ; l'anxiété respiratoire est considérable. Parfois, la quinte aboutit à des vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux.

La matité du côté gauche en arrière s'est élevée jusqu'à la pointe de l'omoplate. En avant, sonorité skodique dans la zone sus-mamelonnaire ; matité au dessous ; toutefois, la sonorité gastrique se perçoit dès la septième côte. Râles sonores et râles muqueux dans toute l'étendue restée perméable des poumons. Expectoration muqueuse, aérée, abondante.— Vésicat. sur le côté gauche.

22 juin. La matité remonte en avant jusqu'au deuxième espace intercostal ; en arrière jusqu'au niveau de l'épine du scapulum. La sonorité gastrique apparaît dès le sixième espace intercostal. Mêmes râles que précédemment. Même dyspnée habituelle, allant jusqu'à rendre la parole entrecoupée, 40 respirations par minute. Mêmes accès le soir et dans la nuit. Pot. bellad. ; chloral 2 grammes ; injection hypodermique de morphine, 0 gr.,01 sur le soir. On discute l'opportunité de la thoracentèse.

28 juin L'épanchement rétrograde visiblement.

En avant, la matité ne remonte plus qu'au troisième espace intercostal ; en arrière, ne dépasse pas la fosse sous-épineuse. La dyspnée est moindre ; les accès de suffocation du soir ont disparu. Râles sonores et râles muqueux disséminés dans les portions perméables des deux poumons.

Le 2 juillet, sonorité à peu près normale, à gauche, de la clavicule au troisième espace intercostal. Sonorité gastrique dès le cinquième espace. Au même niveau, respiration complète, sauf un peu de sibilance. A droite, en avant, sonorité et respiration normales, avec un peu de sibilance et de la rudesse. En arrière, à gauche, matité à partir de la pointe du scapulum jusqu'en bas ; respiration très affaiblie partout, nulle à la base. A droite, matité dans la fosse sus-épineuse ; souffle et craquements humides au même niveau. Râles humides et sibilants au-dessous. Expectoration muqueuse, aérée, avec quelques crachats sanguinolents, un peu moins abondante que par le passé.

L'état général s'est notablement relevé. L'homme mange avec un certain appétit et a des nuits assez bonnes. Pas de retour de suffocation, pas d'ensemble dyspnéique.

Le 10 juillet, il est présenté pour la réforme et accepté.

Il semble démontré par la succession des phases de cette affection : 1° que l'épanchement ne rendait grave l'état du

malade que par la coexistence d'une bronchite généralisée, d'ailleurs d'origine tuberculeuse; 2° que l'évacuation du liquide eût été capable de soulager le patient et de diminuer le danger de sa position, puisque les accès de suffocation ont disparu dès que l'épanchement a rétrogradé; il est vrai que la bronchite cédait en même temps; 3° que la jeunesse du sujet et sa complexion assez robuste (car sa phthisie était acquise) l'ont protégé contre les dangers résultant de l'association d'une pleurésie avec une bronchite d'origine spécifique. Ce qui prouve, par contre-coup, que l'on peut quelquefois se passer de la thoracentèse, même lorsqu'elle paraît indiquée.

J'ai néanmoins cédé à cette indication dans un autre cas, qui peut passer pour typique, au moins dans l'armée, comme exprimant au mieux les conditions dans lesquelles une lésion pulmonaire d'un autre ordre rend un épanchement dangereux, et légitime le recours à un remède qui n'est lui-même pas sans danger.

Observation II. — *Pleurésie avec épanchement considérable.— Bronchite concomitante. — Dyspnée extrême. — Aspiration. —Guérison.*

C..., 24 ans, né à Gisors (Eure), robuste, exerçant antérieurement la profession de journalier, soldat au 1er escadron du train des équipages, entré le 11 avril 1879.

Cet homme n'accuse pas de maladies antérieures. Il y a sept jours, il a éprouvé de la fièvre chaude et des sueurs, un point de côté médiocre, de l'essoufflement, de l'oppression, avec de la toux et une expectoration peu abondante. Il est resté trois jours à l'infirmerie, sans médication importante. Dès son entrée, il présente une dyspnée considérable, des râles sous-crépitants humides et des ronchus sonores, à droite et surtout à la base; à gauche, il y a un épanchement, occupant la moitié de la cavité pleurale.

Le 13, ipéca stibié, 4 ventouses scarifiées.

Le 14, il y a de la fièvre (38°,9 le matin; 39°,2 le soir); une toux fréquente et une expectoration muqueuse, aérée, abondante; l'épanchement fait néanmoins des progrès; ventouses sèches.

Le 15, l'épanchement est complet; il n'y a même plus de son skodique sous la clavicule, ni de souffle à la pointe de l'omoplate. La dyspnée ne se prononce que quand on fait mouvoir le malade. Vésicatoire en arrière à gauche.

Le 16, oppression, anxiété, face d'une pâleur livide, sueurs, toux, expectoration abondante. Le cœur est dévié à droite de la ligne médiane. Jalap, 2 gr. avec scammonée, 1 décigr.

Le 17 matin, 120 pulsations, 40 respirations; temp. axill., 38°,5. L'oppression, qui a été extrême hier soir et dans la nuit, est encore considérable. Les signes de bronchite sont généralisés à tout le côté droit; la sécrétion bronchique reste active. La ponction est décidée, après avis conforme de M. le médecin en chef, et pratiquée avec l'aspirateur Dieulafoy, en ayant soin d'opérer l'aspiration très lentement. L'on s'arrête au moment où apparaît la toux quinteuse; il y a un peu plus de deux mille grammes de liquide extrait, parfaitement limpide d'ailleurs. Soulagement immédiat. Le son et la respiration reparaissent dans la moitié supérieure en avant et dans le tiers supérieur en arrière. Cinq ventouses scarifiées sont appliquées sur le côté, quelques instants après. Le soir, 39°,1.

Le 18 et le 19; pas de dyspnée, mais de l'insomnie. On perçoit de la crépitation sèche au niveau des parties dégagées du poumon gauche.

Le 20, la matité remonte sensiblement.

Le 21, l'épanchement paraît à peu près reproduit. Toutefois, on entend un peu la respiration dans la fosse sus-épineuse gauche.

Le 23, fièvre, sueurs, dyspnée, 38°,4 le matin; 39°,8 le soir. Ventouses sèches.

Le 27 matin, 112 puls., 30 resp., 38°,7.

Le 1er mai, 38°,7 le matin; 39°,5 le soir. Dyspnée toute la nuit précédente. A 8 heures du soir, on fait une injection hypodermique de morphine (0 gr.,01) qui procure une bonne nuit.

Le 2 mai, la sonorité reparaît sous la clavicule gauche. La respiration s'entend dans le quart supérieur en avant et tout le long de la gouttière vertébrale en arrière. Dans cet espace, on perçoit des râles humides (qui sont peut-être un mélange de râles sous-crépitants et de frottements pleuraux). D'ailleurs, la bronchite persiste du côté droit, l'expectoration séro-muqueuse, aérée, est toujours très abondante, et le crachoir est rempli tous les matins.

Le 7 mai, l'injection morphinée répétée tous les soirs a donné régulièrement de bonnes nuits. Du reste, la pleurésie cède manifestement et le malade se couche sur les deux côtés ou sur le dos, sans difficulté. La sonorité à gauche, en avant, un peu claire, descend jusque près du mamelon; à ce niveau, la respiration a de l'ampleur et s'accompagne de frottement à l'expiration. En arrière, le son est presque aussi ample à gauche qu'à droite, sauf à la base et latéralement, où il reste à peu près nul. La respiration est presque complète dans les deux tiers supérieurs et le long de la gouttière vertébrale; latéralement et à la base, la crépitation-frottement est manifeste. Les râles sous-crépitants se raréfient dans le côté droit. La pointe du cœur bat à 4 à 5 centimètres au-dessous du mamelon et un peu au dedans de la ligne verticale mamelonnaire. Le son gastrique apparaît entre la sixième et la septième côte. D'ailleurs le malade mange deux portions; il prend du vin de quinquina et de l'iodure de potassium.

17 mai. Le son est médiocre, à gauche, sauf sous la clavicule et, en arrière, le long de la gouttière vertébrale. Mais la respiration s'entend presque partout, un peu affaiblie, sans râles, ni crépitation. A droite,

râles sibilants et ronflants. Expectoration beaucoup plus rare qu'antérieurement. Bien-être et sommeil. Le matin 37°,5, 92 puls., 22 respir.

Le 4 juin; depuis quelques jours, point douloureux à droite, en arrière, au niveau de la pointe de l'omoplate. A ce niveau, quelques gros râles muqueux. Du reste, la sonorité est à peu près égale à gauche et à droite et la respiration est à peine un peu plus faible à gauche. La résonnance et les vibrations vocales, sont les mêmes des deux côtés. En avant, la région sus-mamelonnaire n'est qu'à demi sonore; cependant la respiration y est bonne. A la base, en avant, crépitation fine et sèche, 88 puls., 26 respir. Peu de toux, pas de dyspnée : expectoration muqueuse, aérée, peu abondante, sommeil, appétit bons. Se lève toute la journée.

Le 9 juin, à la base, à droite, en avant, respiration rude et saccadée, surtout à l'expiration; on dirait d'une succession de lèchements, ou d'un frottement pleural, sans éclat.

Le 17 juin, sort, en bon état, pour jouir d'un congé de convalescence. Il respire bien des deux côtés, quoique le gauche reste peu sonore et conserve quelques rares éclats de frottements.

J'ai, à diverses reprises, soupçonné cet homme de faire des granulations. Le fait n'a jamais été démontrable; cependant, la coexistence d'une large bronchite avec la pleurésie, chez un homme jeune; la poussée de pleurésie qui perça du côté droit, au moment où l'affection principale disparaissait; la dyspnée, les sueurs et quelques autres signes donnent bien à penser. Malgré le rétablissement apparent, je n'incline pas à revenir sur mes impressions à cet égard.

Quoi qu'il en soit, je l'ai ponctionné, non point parce qu'il avait un épanchement volumineux, mais *parce qu'il avait cet épanchement avec une bronchite généralisée*, profonde, et qu'une dyspnée intense révélait nettement le degré et la nature du danger qui pesait sur lui. Cela prouve tout d'abord que je ne repousse pas systématiquement et aveuglément la thoracentèse; je puis ajouter ici qu'il n'est pas d'année où je n'en fasse une ou deux (à vrai dire, je tends plutôt à restreindre l'usage du procédé qu'à l'étendre). L'opération donna le résultat immédiat que l'on pouvait en espérer; elle permit au malade de respirer suffisamment, bien que nous n'ayons pas évacué tout le liquide. C'est un grand point; en effet, je ne sais pas bien en quoi cette évacuation assure le malade contre la mort subite, puisque l'on n'a pu nous dire positivement la raison anatomique ou phy-

siologique de ce danger ; mais personne ne peut contester qu'il ne soit rendu un espace de deux décimètres cubes au champ de l'hématose ; par conséquent, qu'une cause puissante d'asphyxie progressive et de dépression vitale ne soit suspendue, sinon supprimée. Cela ne durera pas, sans doute ; mais l'économie aura du moins repris haleine (à la lettre) pendant 48 heures et reconquis des forces de résistance. D'ailleurs, comme toutes les bronchites et toutes les pleurésies tendent naturellement à guérir, deux ou trois jours de gagnés nous rapprochent tout de même de la fin ou du moment auquel l'affection cessera d'être dangereuse.

Cette dernière considération permet de ne pas trop se presser de recourir à une deuxième ponction, sous prétexte que l'épanchement s'est reproduit plus ou moins complètement. Quand on approche du vingt-cinquième jour d'une pleurésie aiguë, il est bien rare qu'on ne soit pas au moins à la veille de la résorption spontanée, et c'est un luxe inprudent que de ponctionner à cette date.

Pourtant, chez notre malade, le retour de la dyspnée posait de nouveau la question de la thoracentèse. Nous l'aurions acceptée encore une fois, si les injections hypodermiques de morphine ne nous avaient, en cette circonstance, rendu le même service qu'en a reçu en d'autres occasions M. Henri Huchard (1). C'est à coup sûr un bon procédé d'attente ; il y a souvent un élément spasmodique dans ces dyspnées.

III. Bénignité des épanchements sans complication, même considérables, chez des hommes jeunes et bien constitués, comme les soldats.

Nos maîtres de la clinique, médecins des grands hôpitaux civils des capitales, et en même temps répandus dans la clientèle, ont évidemment eu de bonnes raisons pour concevoir, vis-à-vis des épanchements pleurétiques, les craintes que la méthode des ponctions a pour but de calmer. Est-ce à dire que les médecins militaires, tout en reconnaissant le

---

(1) *De la guérison rapide des accès d'asthme par l'emploi des injections hypodermiques de morphine, et de l'action eupnéique de la morphine.* Paris, 1879.

talent et la sagesse des maîtres, aient à les suivre absolument sur le terrain des procédés curatifs ? Non ; attendu que le champ d'observation diffère des uns aux autres. Les clients des médecins de l'armée sont uniformément jeunes, aujourd'hui surtout, et sauf, les surprises inévitables, tous de bonne constitution et d'une vitalité énergique ; il a été reconnu que la flexibilité du thorax, dans la jeunesse, est elle-même une condition physique favorable, et qu'à moins d'un épanchement très rapide, elle contribue à diminuer le danger des compressions d'organes et de vaisseaux. Au contraire, les hôpitaux civils reçoivent des éléments de toute sorte, des vieillards, des femmes, des adultes usés par la misère, le travail, quelquefois le vice, ou d'autres qui ont toujours été chétifs. Des éléments analogues se retrouvent en grand nombre parmi les malades qui se font soigner à domicile, même dans les classes riches. *A priori*, la pleurésie de nos soldats ne peut être aussi grave, aussi souvent compliquée ou associée que celle de la population civile ; par conséquent, elle ne saurait être aussi redoutable, aussi pressante, puisque, nous l'avons vu, les pleurésies sont plus ou moins dangereuses selon que les patients sont plus ou moins capables de les supporter et libres de toute autre affection. Il y a là un écueil pour nos jeunes médecins militaires, élevés à la fructueuse école de nos facultés, par conséquent disposés à copier les procédés qu'ils ont vu mettre le plus ordinairement en œuvre, sans trop songer à faire la distinction du terrain. Il importe que les aînés leur fassent comprendre cette différence du milieu pathologique, dès l'entrée dans la carrière, et surtout qu'ils prêchent d'exemple en pratique.

Ce n'est pas une mince preuve de courage que de savoir résister même à l'entraînement d'un incontestable progrès, quand ce n'est pas le moment d'y céder, et il y a quelque mérite à savoir discerner le point où il convient de s'arrêter dans le champ d'une émulation d'ailleurs légitime.

Après avoir fait des réflexions de ce genre, et frappé des résultats apparents de l'extension aux malades militaires de la méthode des ponctions, c'est-à-dire des pleurésies purulentes nombreuses, des drains intarissables, des réformes et

des morts de ces dernières années, j'ai voulu essayer de répudier nettement la thoracentèse *à titre de méthode* thérapeutique, de braver les prétendus dangers des épanchements considérables, envisagés comme tels, et de ramener les ponctions à la qualité de moyens extrêmes, d'urgence, appropriés non pas à une classe d'affections, mais à une certaine catégorie de cas, parmi les épanchements pleurétiques. En d'autres termes, je m'abstins des ponctions, presque aussi systématiquement que d'autres les généralisent; je laissai évoluer, en les traitant médicalement, ces gros épanchements aigus, très peu bruyants à vrai dire, mais que parfois on me dénonçait comme une mer perfide, calme à la surface, et recélant dans son sein une tempête et un naufrage certain.

Que ce fût là une hardiesse grande et une innovation, chacun sait qu'il n'y a pas à le prétendre, non plus qu'à l'avouer. Il fut un temps où l'on ne ponctionnait pas la pleurésie aiguë, et où, semble-t-il, les patients ne mouraient pas plus qu'aujourd'hui; Louis, en 1836, s'appuyant sur 150 cas tous terminés par la guérison, déclarait que la pleurésie simple n'est jamais ou presque jamais mortelle; Andral, Chomel, M. Bouillaud, dont le traitement par les émissions sanguines nous effraie aujourd'hui, ne reconnaîtraient certainement pas qu'ils aient perdu plus de malades que nos contemporains. M. H. Roger, en 1872 (1), répète pour la pleurésie des enfants exactement la formule de Louis. C'est à prendre en considération pour les soldats, dont la pathologie a plus d'un trait commun avec celle de l'enfance. En fait, M. Léon Colin, dans l'armée, s'abstient régulièrement de la thoracentèse dans les épanchements simples, et son succès est tel qu'en 1864, sur 228 cas, dont 33 épanchements complets, il n'avait perdu aucun malade, n'ayant pas une seule fois pratiqué la ponction.

Depuis trois ans que j'applique cette manière de faire, un peu modifiée, à mes malades de l'hôpital militaire de Lille, n'ayant pratiqué dans tout ce temps que trois ponctions *de nécessité*, je n'ai eu ni un décès, ni une réforme (dont je fusse responsable) pour cause de pleurésie. Mais cette for-

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, juillet 1872.

mule synthétique paraîtrait un peu concise et j'ai pensé devoir l'appuyer d'un exposé complet du nombre et de la physionomie clinique de tous les cas de pleurésies traités pendant un temps déterminé dans mes salles. De la sorte, la valeur de mes résultats sera entièrement appréciable. De plus, ce sera l'occasion de noter, chemin faisant, quelques détails d'un certain intérêt, relativement à l'exploration des pleurétiques et au traitement de la maladie.

La présente année a été favorable à ce genre d'observations. Les pleurésies y ont été communes, depuis la fin de mars jusqu'au commencement de juillet. Si, eu égard à la déplorable météorologie de cette année, on peut admettre que beaucoup de ces pleurésies ont eu les *refroidissements* à leur origine, on devra convenir cependant que la série actuelle fait brèche à la classique étiologie qui rattache la pleurésie à la *saison froide*. Ce n'est pas la première fois qu'il est fait une semblable constatation.

Du 24 mars au 6 juillet, j'ai reçu 12 pleurésies (toutes celles de la garnison). Deux d'entre elles se compliquaient, soit de bronchite généralisée et suspecte, soit de tuberculose; ce sont celles qui font l'objet des obs. I et II. Elles m'ont paru pouvoir comporter la ponction et j'ai effectivement pratiqué une fois cette opération dans le cas de l'obs. II.

Les 10 autres comprennent : 3 épanchements complets, 3 épanchements moyens et 4 médiocres. Voici d'abord l'histoire succincte des premiers, qui paraissent démontrer plus nettement l'inutilité de la thoracenthèse, quand l'épanchement est simple, si volumineux qu'il soit.

ÉPANCHEMENTS COMPLETS.

OBSERVATION III. — *Pleurésie aiguë, franche. — Epanchement complet. — Traitement médical. — Guérison.*

D... du Pas-de-Calais, laboureur robuste; sans maladie antérieure, âgé de 22 ans, appartenant au 16e bataillon de chasseurs à pied.

Entré, le 24 mars, malade depuis 15 jours. Début par point de côté à gauche, toux sèche, rare, fièvre modérée. Le fait le plus gênant de son état était l'essoufflement; c'est ce qui lui a fait suspendre son service depuis 6 jours.

Le 25 mars, je trouve tout le côté gauche rempli, absolument mat de

haut en bas, en avant et en arrière. Pas de son skodique, pas trace de souffle. La pointe du cœur bat à droite de la ligne médiane, d'au moins 2 centimètres. Un peu de fièvre (Voir ci-dessous le tableau de la température). L'homme est un peu pâle, mais n'a point de dyspnée. Il reste dans son lit. Décubitus latéral gauche et quelquefois dorsal; pas de point de côté.— Purgat. avec jalap, 2 grammes, et scammonée 10 centigrammes.

Le 30 mars, pas de changement. Vésicatoire *loc. dol.*, digitale 0 gr. 20 centig.

Le 2 avril, vestige de son skodique sous la clavicule gauche.

Le 3 avril, le bruit skodique est manifeste. On entend un souffle doux en arrière, aux deux temps, au niveau et en dedans de l'épine de l'omoplate.

Le 18 avril, on a encore répété une fois le paquet drastique. Il existe du son à la percussion dans toute la région sus-mamelonnaire; le cœur est entièrement à gauche du sternum. En percutant de haut en bas, on rencontre le son gastrique à la 8e côte. En avant la respiration est moelleuse, presque normale, sauf de la crépitation fine au-dessous du mamelon.—En arrière, la sonorité reparaît, mais incomplète, dans le quart supérieur; la respiration s'entend, un peu faible, au même niveau et tout le long de la gouttière vertébrale; elle est encore nulle latéralement — 24 respirations. L'homme dort le plus habituellement sur le dos; quelquefois et pendant quelque temps sur le côté droit. Presque pas de toux. Sommeil et appétit; un peu de sueurs; urines normales. Il se lève, la coloration de la face reparaît.

28 avril, frottement pleural en avant; le malade en a conscience. — Un 2e vésicatoire.

4 mai. Sonorité et respiration sensiblement normales en avant. En arrière, le quart inférieur reste mat et silencieux; latéralement, le silence et la matité sont plus étendus. Le cœur bat à 5 centimètres en dedans de la ligne verticale mamelonnaire gauche et à 2 à 3 centimètres au-dessous de la ligne horizontale passant par le même point.

Sorti, le 20 mai, en très bon état, avec une convalescence de 2 mois.

Température axillaire.

	MATIN.	SOIR.		MATIN.	SOIR.
24 mars.	»	38°,9	30 mars.	37°,4	38°,5
25 id.	37°,8	39°,0	31 id.	37°,6	38°,4
26 id.	38°,2	39°,0	1er avril.	37°,3	37°:7
27 id.	37°.5	38°.5	2 id.	37°,2	37°,5
28 id.	37°,6	38°,6	3 id.	37°,3	37°,8
29 id.	37°,3	38°,4	4 id.	37°,3	37°,8
			5 id.	37°,2	37°,7

Nous trouvions, dès l'entrée de cet homme, un épanchement certainement considérable, à gauche, avec déviation du cœur et submersion absolue de ce côté. C'était donc enfreindre la règle moderne que de ne pas évacuer immédiatement une partie du liquide. Pourtant, à voir le calme du

patient, l'absence de dyspnée et de gêne respiratoire, il nous sembla que nous n'affrontions pas un bien grand danger en nous abstenant de la ponction. Les ressources de l'appareil respiratoire sont grandes, quand le système nerveux qui préside à son fonctionnement est intact; on respire suffisamment avec un poumon, provisoirement et en restant au repos, lors même que la noyade du poumon voisin comprimerait un peu celui qui est chargé de pourvoir seul à l'hématose, pourvu que celui-ci soit libre, intrinsèquement sain, et que l'individu jouisse d'une vitalité générale énergique. Avoir un poumon submergé, l'autre indemne et en pleine activité, ce n'est rien; avoir un quart de poumon annulé par une pleurésie, les trois autres quarts et le poumon voisin étant empêtrés de catarrhe, c'est très grave; et si le patient est préalablement affaibi par une autre maladie ou par l'âge, c'est mortel.

N'étant pas très inquiet tout d'abord, de par les signes obtenus, je l'étais moins encore par le fait que cet épanchement énorme était à son quinzième ou seizième jour. Le patient avait donc supporté victorieusement les troubles les plus sérieux. La situation, en effet, semble devoir être plus périlleuse pendant que la noyade s'opère que quand elle est généralisée; dans la première phase, c'est une action extérieure violente, une lutte; il faut que les organes se plient, se déplacent, que les cloisons cavitaires se prêtent; l'épanchement fait, c'est une phase d'état, les organes ont pris le pli.

De plus, nous avions quelque chance d'être au début de la rétrocession spontanée; nous nous rapprochions incontestablement de la fin de la maladie. La pleurésie, en tant que maladie aiguë, a aussi une existence propre et réglée d'avance, avec les trois phases communes à toutes les maladies aiguës; augment, période d'état, période de résolution. C'est ce qui la rapproche des maladies générales, bien qu'elle n'ait pas, à proprement parler, d'analogue dans ce cadre. En disant que ces trois phases durent ensemble 25 jours, on n'est pas loin de la vérité, pourvu que l'on prenne ce chiffre pour une moyenne et qu'on laisse de côté la résorption complète, souvent longue à obtenir et qui est

rarement une *restitutio ad integrum*. On trouve des pleurésies qui ne durent que 15 jours et même 8 jours. Dans le cas particulier, l'exactitude avec laquelle la température a été prise, matin et soir, permet d'admettre que la courbe fébrile, jamais très élevée, de la pleurésie est arrivée à sa fin vers les premiers jours d'avril, un peu plus tôt que la moyenne. C'est aussi à ce moment que les signes de rétrocession spontanée ont été perceptibles. A l'entrée du malade, nous étions donc à une huitaine de jours de la résolution naturelle. L'occasion était belle, à vrai dire, pour ponctionner *avec succès;* mais, s'il y a des opérations blâmables, ce sont, à notre avis, les opérations de luxe; dans celles-là, l'opérateur est entièrement responsable de tout ce qui peut arriver.

Observation IV. — *Pleurésie aiguë. — Epanchement non enrayé par le vésicatoire. — Réplétion totale de la plèvre. — Pas de signes d'urgence. — Guérison sans ponction.*

F..., du département de l'Eure, 25 ans, ancien cultivateur, robuste, soldat au 19e régiment de chasseurs depuis 4 ans, a eu une fluxion de poitrine avant le tirage au sort, mais n'a plus été malade depuis l'incorporation.

Entré à l'hôpital, le 6 avril, malade depuis 8 jours d'un point de côté à gauche, se propageant à l'épaule du même côté, survenu sans frisson, mais suivi d'un peu de fièvre et, au 4e jour, d'une toux rare et sèche. Il présente de la matité à la base gauche, en arrière, avec absence de respiration et de vibrations vocales au même niveau. Températ. axill. soir 39°,6.

Le 7, application d'une vésicatoire *loc. dol.*

Le 8, le 9, le 11, on constate aisément l'élévation du niveau de la matité, par conséquent l'augmentation de l'épanchement. Le 12, il est complet. Il n'y a même plus de bruit skodique sous l'angle sterno-claviculaire. La pointe du cœur bat un peu à droite de la ligne médiane; toute cette ligne elle-même est mate à la percussion, mais la matité empiète à peine à droite. La sonorité gastrique se perçoit encore sous les 9e et 10e côtes, ce qui prouve que le diaphragme est médiocrement abaissé. Le 14, il l'est davantage et il faut aller jusqu'à l'hypochondre pour trouver le son stomacal.

Du reste, pas la moindre dyspnée. Le pouls est plein, un peu mou; la toux presque nulle. Décubitus dorsal. Urine en quantité normale. Ce jour-là, 14 avril, il y a 100 pulsations, 30 respirations et, le soir, 39°,4.

Le 9 et le 12, on a donné un paquet drastique, jalap 2 grammes avec scammonée 0 gr. 10. Le 12, 2e vésicatoire. Une potion opiacée tous les

jours ; 1 portion d'aliment, 2 p. de vin blanc. Je recommande au patient de garder le lit.

Le 17 avril, au soir, la température axillaire n'est que de 38°,7.

Le 18, matin ; température, 37°,5. P. 88 ; R. 26. L'épanchement n'a pas bougé, l'homme se trouve bien, dort et ne tousse pas.

Le 22, la mesure du périmètre thoracique au niveau des mamelons donne 0m,945 ; le 24, 0m,925 ; le 26, 0m,915 ; le 28, 0m,910.

Mais, depuis le 25, le ton est clair, de timbre un peu aigu, sous la clavicule ; le 27, on perçoit un peu de crépitation fine, irrégulière en avant, la respiration reparaît, moelleuse, dans la fosse sus-épineuse. L'homme a maigri ; il est d'une pâleur un peu livide. Quoiqu'il mange 2 portions et qu'il dorme bien, il est très rapidement fatigué, dès qu'il se lève.

Le 29, la crépitation en avant s'est transformée en gros éclats.

Le 2 mai, la pointe du cœur bat à gauche du sternum, à 5 centimètres en dedans de la ligne verticale mamelonnaire et un peu bas (à 8 centimètres du mamelon, obliquement). En ce point, il y a un bruit de *lèchement* coïncidant avec la systole.— P. 68 ; R. 22 ; T. 36°,8 le matin, 38° le soir. Périm. thorac. 0m,910.

Le 5 mai, périm. thorac. 0m,902.

Le 10 mai, périm. thorac., 0m,895. En avant, il y a de la respiration et de la sonorité dans toute la zone sus-mamelonnaire ; le son gastrique reparaît à la 6e côte. En arrière, on trouve du son et de la respiration dans un espace allongé le long de la gouttière vertébrale, évasé par en haut.

Le 15 mai, périm. thorac. 0m,885.

Le 20 mai, très gros frottement pleural à la base en avant. L'homme sort en bon état, titulaire d'un congé de convalescence.

Cette observation démontre bien quelles sont, en présence d'un épanchement énorme, les ressources sur lesquelles ont peut compter de la part de la complaisance des organes et des cloisons intercavitaires, pour assurer au poumon sain un jeu suffisant, au moins d'une façon provisoire. Elle ne met pas moins en relief les conséquences de cette hématose, très limitée après tout, et au-dessous des besoins d'une vitalité normale. Notre malade avait maigri, pâli, se fatiguait au moindre mouvement. Toute la question est, ce semble, que l'individu surpris par une pleurésie soit, à ce moment, en possession de poumons sains, et d'une sorte de superflu de vitalité, dont la dépense pendant le cours de la maladie suffira à entretenir l'existence.

La marche de l'affection a, du reste, été d'une extrême régularité et n'a guère paru influencée par le traitement.

L'épanchement, lentement progressif, était complet vers le quatorzième ou quinzième jour, c'est-à-dire au moment où la maladie avait dépassé la moitié de sa durée totale. Peut-être, à cette date, augmentait-il encore quoique complet, en distendant la plèvre et en refoulant les organes verticalement et transversalement. Pourtant il est difficile qu'il n'y ait pas eu une *période d'état*, pendant laquelle l'épanchement, ne diminuant pas encore, n'augmentait néanmoins plus; augmentation et diminution ne sauraient être séparées par une ligne mathématique. Je regrette de n'avoir pratiqué la *mensuration thoracique* qu'à partir du 22 avril, qui était à peu près le vingt-quatrième jour de la maladie. Il est, dans tous les cas, certain que l'épanchement a rétrocédé entre le 22 et le 24. On est donc sûr que la période d'état n'a pas dépassé dix jours, et probablement a-t-elle été moindre. Comme, d'autre part, il est inévitable qu'elle ait existé, on peut croire que nous étions, le 12, très près du moment où l'épanchement serait tout ce qu'il pouvait être; en d'autres termes aurait acquis toute la nociveté dont il serait capable, à titre de gros épanchement. Or, à cette date, les menaces extérieures étaient nulles, nous pouvions donc croire que le danger, par le fait de la quantité de liquide, n'augmenterait pas sérieusement. Et nous ne ponctionnâmes point, quoique nous fussions sûrs de pouvoir retirer de cette belle poitrine trois à quatre litres de liquide.

L'évènement nous donna raison et nous eûmes la satisfaction de saisir, jour par jour, les signes heureux par lesquels s'accuse la rétrocession des pleurésies normales. Du reste, nous savions déjà, depuis le 25, que *la pleurésie était finie* et qu'*il n'y avait plus que l'épanchement à résorber.*

Quelqu'un voudrait-il atténuer notre succès en arguant de la régularité même de ce cas particulier et en objectant qu'il était de ceux qui guérissent tout seuls? L'objection nous ferait plaisir, en vérité. Sans doute, elle a guéri toute seule, notre pleurésie; elle y tendait naturellement et il y en a bien d'autres qui ont la même tendance. Mais, alors que nous voulez-vous avec votre loi, que « l'urgence de la thoracentèse ne repose que sur la *quantité du liquide épan-*

ché, c'est-à-dire lorsque le liquide pleural atteint 1800 à 2000 grammes? » On serait tenté de croire que M. Dieulafoy a peu vu de pleurésies simples, je veux dire isolées de toute complication ou association. Ce qui serait étonnant, encore que les pleurésies compliquées soient plus habituelles dans les hôpitaux civils que dans les hôpitaux militaires.

Observation. V. — *Pleurésie aiguë avec un épanchement qui se complète à l'hôpital, malgré les ventouses scarifiées et les drastiques. — Renseignements donnés par la mensuration thoracique. — Guérison sans ponction.*

M..., de la Somme, ancien maçon, de constitution robuste et de bonne santé antérieure, est âgé de 23 ans, et, depuis 17 mois, soldat au 43e de ligne.

Entré le 20 avril à l'hôpital, il déclare qu'il a éprouvé, il y a huit jours, des frissons et du mal de tête, bientôt suivis d'un point de côté à gauche et de toux rare, sans expectoration.

A son entrée, matité absolue dans tout le côté gauche, sauf en avant, sous la clavicule, où l'on perçoit un son clair, aigu (skodique), quand on percute pendant l'expiration, et un son sourd, sensiblement normal, si l'on continue à percuter pendant l'expiration. Silence respiratoire partout, excepté au sommet en avant, et en arrière dans la fosse sus-épineuse (le malade étant, naturellement, assis).

En ce dernier point, la respiration est rude, et, au-dessous, le long du bord spinal de l'omoplate, c'est du souffle assez doux. Bronchophonie, au même niveau; suppression des vibrations vocales partout, sauf au sommet en avant, où elles sont plutôt un peu exagérées. Fièvre légère. Température 38° le matin, 39°5 le soir. Respiration fréquente et courte. Anhélation facile, quand le malade se meut ; pas de dyspnée au repos. — Quatre ventouses scarif. *loc. dol.* — Digitale 0gr.20.

Le 21. Un paquet drastique.

Le 22. L'épanchement a augmenté. Le bruit skodique a disparu; le souffle n'existe que dans la fosse sus-épineuse. La matité, en avant, gagne la ligne médiane ; le cœur bat sous le sternum. — Périmèt. thorac. 0m,975. Pas d'anhélation. Il est recommandé au malade de ne pas se lever.

Le 24. Périmèt. thorac. 0m,965. Quand le malade passe du décubitus horizontal à la position assise, il est pris d'une toux quinteuse, sèche.

Le 26. Périmèt. thorac. 0m,940.

Le 28. Périm. thorac. 0m,945. La nuit ayant été moins bonne que d'habitude et le côté droit étant un peu douloureux, on applique une deuxième fois 4 ventouses scarifiées.

Le 29. P. 112, T. 38°3, R. 22. Périm. thorac. 0m,935. Nuit bonne, la respiration s'entend dans la fosse sus-épineuse; souffle au-dessous, le long de la gouttière vertébrale et, en avant, sous la clavicule. La matité en avant ne dépasse pas la ligne médiane; la pointe du cœur

bat sous le bord gauche du sternum, vers la base de l'appendice xiphoïde.

1er mai. Périm. thorac. 0m,932.

3 mai. Périm. thorac. 0m,920.

Le 4. Sonorité à peu près normale sous la clavicule, sur une hauteur de 3 à 4 travers de doigt; la respiration s'entend, dans cet espace, moelleuse, avec une crépitation à gros éclats (frottement). Les battements du cœur soulèvent encore l'appendice xiphoïde, mais à l'auscultation l'impulsion cardiaque se retrouve jusques un peu en dedans de la ligne verticale mamelonnaire. En arrière, la sonorité et la respiration ont reparu dans le quart supérieur; plus bas, en se rapprochant de la gouttière vertébrale, crépitation irrégulière avec expansion très limitée. Latéralement, silence. Les vibrations vocales reparaissent dans les mêmes zones que la respiration et la sonorité. Temp. 37°,9, le matin, 39°,2 le soir, P. 80, R. 20. Digitale 0,20.

5 mai. Périm. thorac. 0m,920, gros craquements pleuraux en avant; quelques-uns en arrière, à la base.

7 mai. Périm. thorac. 0m,902.

10 mai. Périm. thorac. 0m,900. La respiration est presque complète en avant dans la zone sus mamelonnaire. En arrière, silence et matité dans la moitié inférieure et un peu plus haut latéralement. Petite toux quinteuse, quand on fait asseoir le patient.

17 mai. Périm. thorac. 0m,900. Le son est normal en avant, jusqu'au mamelon; la sonorité gastrique apparaît dès la 6e côte. La pointe du cœur bat à 4 cent. en dedans de la ligne verticale mamelonnaire et à 2 cent. au-dessous de la ligne horizontale passant par le même point. En arrière, le son a reparu dans le quart supérieur du thorax; il reste nul à la base et latéralement. La respiration existe, affaiblie, dans les trois quarts supérieurs, plus distincte le long de la gouttière vertébrale. Crépitation à éclats variables de haut en bas. — Bon état général.

Sorti le 18 mai.

Je possède la courbe thermique complète de ce cas, depuis le 21 avril jusqu'au 10 mai. A cette dernière date, la température, normale le matin, atteignait encore 38° le soir. Antérieurement elle avait plusieurs fois atteint 39°, 5. En rapprochant les allures de cette courbe des phénomènes physiques constatés, on peut encore reconnaître que la maladie a duré de vingt-cinq à trente jours. Du 12 avril (date du début) au 22, l'épanchement a été en augmentant. La phase d'état a peu duré, puisque le 24 nous saisissons une diminution du périmètre thoracique. Pourtant, malgré cette diminution d'un centimètre de la circonférence thoracique au bout de deux jours, il n'est pas absolument certain que

l'épanchement aussi diminuait. La mensuration, si chaudement et si justement recommandée par M. Woillez, est un mode d'exploration excellent; mais je crois qu'il n'est pas péremptoire à lui seul et qu'il faut contrôler ses résultats par une autre mesure également importante, celle du déplacement des organes et particulièrement de l'abaissement du diaphragme. En effet, étant donné un épanchement volumineux, si le diaphragme ne cède que lentement, comme cela arrive probablement presque toujours, il peut se faire que du jour au lendemain, sans que l'épanchement ait rétrogradé d'un gramme, on trouve la circonférence du thorax un peu diminuée, tout simplement parce que le diaphragme a fléchi plus que la veille; l'outre pleurale, sans changer de volume, s'est allongée, ce qui a permis un retrait du diamètre transversal. Dans le cas particulier, j'ai négligé de faire au moment favorable ce rapprochement des deux mesures; aussi ne suis-je point certain que l'épanchement rétrogradait réellement dès le 24 avril. Depuis lors, je n'y manque plus et si l'on ajoute à la combinaison de ces deux mesures, celle de l'empiètement du liquide vers le côté sain, il semble que l'on possède une base sérieuse d'appréciation des progrès ou de la rétrocession des épanchements pleuraux.

Cette appréciation, comme on pense, est d'un grand prix et d'une application obligatoire quand on est disposé, de parti pris, à ne pas ponctionner s'il ne se présente pas des signes de danger. Bien que je n'aie pas vu, dans la série actuelle, le danger naître du volume excessif des épanchements, je ne nie point que le cas ne puisse se présenter. Il est évidemment possible qu'un épanchement devienne menaçant par la prolongation excessive de sa période d'ascension, ou même par la longue persistance de sa période d'état, s'il est déjà volumineux. Rien ne paraît plus propre à fixer le médecin à cet égard que la double mensuration dont il vient d'être parlé. Elle avertit de la rétrocession bien avant cette heureuse crépitation pleurale, prélude du frottement, qui est le signe indubitable de l'organisation néomembraneuse et par conséquent de la guérison. Elle précède de même la diminution de la matité dont l'enseignement est presque toujours mis en défaut par l'intervention des

fausses membranes. Le son reparaît, en effet, assez vite dans l'espace sus-mamelonnaire, où la plèvre ne saurait jamais être notablement tapissée de membranes, puisque dès le début c'est là que se réfugie ce qui surnage de poumon, obstacle naturel au bourgeonnement pleural, et que plus tard le décubitus précipite la couenne fibrineuse sur la face opposée de la paroi. Il reparaît encore volontiers en arrière, au sommet, pour des raisons analogues, quoiqu'il y ait, comme nous le verrons, des exceptions qui n'ont rien d'extraordinaire et n'emportent pas un pronostic fâcheux. Enfin, en s'y prenant bien, l'on peut obtenir un peu de sonorité dans la gouttière vertébrale, où le moignon pulmonaire en contact avec la paroi pleurale a également gêné le bourgeonnement et le dépôt pseudo-membraneux. Mais combien longtemps la matité ne persiste-t-elle pas, et très haut, dans la plus grande étendue de la paroi postérieure et latérale !

Si l'on ne disposait pas de cette double mensuration horizontale et verticale, qui décèle jour par jour les oscillations de l'épanchement, je serais moins à l'aise pour attaquer la formule des médecins ponctionneurs. D'ailleurs, il semble que ce procédé si facile puisse dispenser absolument de la cyrtométrie.

Il s'est présenté, dans l'observation qu'on vient de lire, une particularité relative au bruit skodique, qui n'est pas sans intérêt. Je la relève ici parce que je l'ai déjà rencontrée en d'autres occasions. Elle confirme, sans doute, la théorie d'après laquelle le bruit skodique dépend de la condensation pulmonaire, ou mieux du collapsus du poumon. Comme on l'a vu, à l'entrée du malade, la percussion ne faisait entendre le son skodique qu'autant qu'on la pratiquait *pendant l'expiration ;* si l'on continuait à percuter, le son clair disparaissait pour faire place au son sourd *pendant l'inspiration.* Il est probable que ce phénomène plus curieux qu'instructif se produit quand la plus grande partie du poumon est dans le liquide et que l'autre surnage ; cette dernière étant peu volumineuse recevra dans l'inspiration autant d'air qu'elle peut en contenir et, le liquide remontant dans l'expiration, elle ne se trouvera pas moins en état

de collapsus au second temps respiratoire. On conçoit que si une forte portion du poumon surnage, elle sera toujours trop grande pour l'air qui peut y pénétrer, et restera en état de collapsus, même pendant l'inspiration.

On a noté aussi, dans cette observation, la toux quinteuse qui prenait au malade dès que, pour l'exploration, on le faisait mettre sur son séant. Les auteurs ont fait de cette manifestation un signe d'épanchement médiocre; les explications ne manquent pas : c'est le pneumo-gastrique, dont les filets périphériques sont soudain excités par le déplacement du malade, qui transmet l'excitation au bulbe, d'où la toux par acte réflexe. La théorie est légitime et j'ai vu pour ma part des cas d'épanchement peu abondant qui la confirmaient. Mais il ne paraît pas impossible que la même excitation, ou tout au moins un surcroît d'excitation, ne soit provoqué par un épanchement considérable. Outre que la conception du fait est facile, le présent cas en offre la réalisation.

Épanchements moyens.

Les trois cas rangés dans cette catégorie, sans être très pressants, pouvaient cependant faire poser et discuter la question de la thoracentèse par quiconque prendrait la formule thérapeutique énoncée de nos jours comme un article de foi. En admettant néanmoins que l'on reconnaisse que j'ai pu attendre sans trop compromettre les intéressés, ces trois observations, qui ne sont plus très démonstratives quant à mon objectif capital, prêtent à des remarques utiles pour l'histoire générale de la pleurésie. C'est peut-être dans ces cas moyens qu'il est le plus facile de juger des diverses phases de la maladie et de les comprendre.

Observation VI. — L..., de l'Ariège, ancien boulanger, 24 ans, appartenant au 16e bataillon de chasseurs à pied, robuste, et n'ayant jamais fait de maladie à sa souvenance, entre à l'hôpital le 22 mai, malade depuis 8 jours.

Son affection a commencé par des frissons superficiels, suivis de chaleur, un point de côté à gauche dès la première nuit, une toux fréquente et sèche.

A son entrée, le côté gauche de la poitrine est mat dans tout le tiers inférieur; à ce niveau, suppression de la respiration et des vibrations

thoraciques. En avant, son exagéré dans la zone sus-mamelonnaire. Matité à partir du mamelon jusqu'au 6e espace intercostal; cette matité s'étend en largeur jusqu'au bord gauche du sternum vers lequel la pointe du cœur est basculée; il y a peu de dyspnée, peu de fièvre. Le point de côté persiste. — Ventouses scarifiées *loc. dol.*

Le 23 mai. Périm. thor. 0m,875. Jalap et scammonée.

Le 25 mai. Périm. thor. 0m,850.

Le 28 mai. Périm. thor. 0m,855. Souffle dans les trois quarts inférieurs en arrière. Voix de polichinelle au niveau et en dedans de la pointe du scapulum. Silence à la base. La matité n'est pierreuse que vers le milieu de la hauteur en arrière. Sonorité exagérée en avant dans toute la zone sus-mamelonnaire, mais surtout sous la clavicule. Au-dessous du mamelon la matité s'étend jusqu'à la 7e côte; sous cet os on perçoit le son stomacal. Pas de voussure. La palpation reconnaît malaisément la pointe du cœur; sous l'oreille le maximum du choc et du bruit systolique paraît être sous la base de l'appendice xiphoïde.

2 juin. La pointe du cœur bat manifestement à 2 centimètres à droite de la ligne médiane, un peu au-dessous d'une ligne qui réunirait les deux mamelons. Il y a un son skodique très éclatant, avec le caractère du bruit que l'on obtiendrait en percutant le couvercle d'une petite boîte en bois mince, dans toute la zone sus-mamelonnaire gauche. Matité à partir du mamelon jusqu'au 6e espace intercostal (l'homme étant couché sur le dos). En arrière, matité dans toute la moitié inférieure. Suppression presque complète de la respiration et des vibrations vocales dans le quart inférieur. Souffle doux au niveau de la pointe de l'omoplate.

Périm. thor. 0m,862.

4 juin. Périm. thor. 0m,860. Le point où le bruit obtenu par la percussion a surtout le caractère skodique est au niveau de la 3e côte et en se rapprochant de la région précordiale.

7 juin. Périm. thor. 0m,850.

9 juin. Périm. thor. 0m,842. En avant, à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule, respiration rude, saccadée à l'expiration. Sonorité sus-mamelonnaire un peu exagérée. Le cœur s'est à peu près replacé. — En arrière, sonorité presque normale dans toute la moitié supérieure et jusqu'en bas le long de la gouttière vertébrale; matité latéralement et à la base. Respiration très obscure dans la moitié inférieure, sauf dans la gouttière vertébrale. Les vibrations vocales sont comme la respiration.

Sorti le 11 juin, ayant encore de l'obscurité respiratoire latéralement et à la base en arrière.

Ce cas n'a pas cessé d'être bénin. Le périmètre thoracique, du lendemain de l'entrée jusqu'à la sortie du malade, n'a oscillé que de 875 à 842mm, 33mm en tout, tandis que l'amplitude de l'oscillation, dans le cas qui précède (obs. V),

atteignait $0^m,075$. D'autre part, l'abaissement du diaphragme était médiocre et variait peu, puisque nous trouvions la hauteur de son stomacal entre la sixième et la septième côte. Pourtant, le cœur fut quelque temps notablement basculé. A mes yeux, cet homme robuste ne courut jamais l'ombre d'un danger; eut-il échappé à la ponction, entre les mains de quelque fervent? Cela n'est pas certain; après tout, il y avait grande chance que le liquide approchât de 2,000 grammes à l'époque ou le cœur battait à droite.

Observation VII. — L..., 22 ans, né dans le Pas-de-Calais, menuisier, incorporé à la 1re section d'infirmiers militaires, comme faisant partie de la seconde portion du contingent, est un homme de constitution moyenne, brun, n'accusant pas de maladies antérieures.

Il entre à l'hôpital le 29 mai, éprouvant depuis 5 jours un peu de fièvre, de malaise général, un point de côté à droite sous le mamelon et en arrière au même niveau. Il y a un peu d'oppression, presque pas de toux, quelques crachats muqueux, peu aérés.

Le 1er juin. — La respiration est obscure dans tout le côté droit et mêlée de râles sous-crépitants, particulièrement au sommet. Submatité en avant, à ce sommet, et dans tout le côté en arrière. Exagération de la sonorité en avant, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule jusqu'au mamelon; matité à partir de ce point jusqu'à la 10e côte. Les vibrations thoraciques sont diminuées en arrière, mais augmentées en avant dans la zone sus-mamelonnaire. — Badigeonnage avec la teinture d'iode. Pot. op. avec iod. de pot. 1 gr.

Le 7 juin. Matité au sommet droit en avant; sonorité très éclatante depuis le 2e espace intercostal jusqu'au mamelon. Eclats humides dans le tiers supérieur en avant, surtout à l'inspiration. Matité et respiration très obscure en arrière dans toute la hauteur. Pas de toux, pas de dyspnée, même quand il est levé, sauf quand il monte des escaliers. Expectoration insignifiante. Vibrations vocales diminuées en arrière à droite, augmentées en avant du même côté. Périm. thor. $0^m,885$.

Le 12 juin. Périm. thor. $0^m,885$. Mêmes détails que précédemment. La sonorité en avant va jusqu'à 2 cent. au-dessous du mamelon. La respiration s'entend très bien en avant. Dans le quart supérieur, ell est pleine d'éclats demi-fins un peu humides.

Le 15 juin. Périm. thor. $0^m,865$.

Le 18, sonorité incomplète en avant, mais à peu près égale depu clavicule jusqu'au mamelon. La respiration s'entend dans cette zone, unpeu affaiblie, avec de rares éclats (frottement) sous la clavicule. En arrière, la respiration s'entend partout, simplement affaiblie, surtout à la base; cependant la matité y est toujours très prononcée sauf au sommet. Les vibrations vocales sont plutôt augmentées que diminuées dans

tout le côté, en arrière. Périm.thor. 0m,875. Le malade se lève toute la journée et mange 2 portions

Le 20. Périm. thor. 0m,860.

Le 23. Périm. thor. 0m,850.

Le 27. Périm. thor. 0m,850.

Le 9 juillet. Le sujet sortirait pour reprendre son service, si je le lui permettais. La respiration est bonne, sauf en arrière, à la base.—Périm. thor. 0m,860.

Le 13 juillet. Périm. thor. 0m,870. La matité en avant commence à la 5e côte, et descend à 14 cent. plus bas, un peu au-dessous des dernières côtes. L'extrême sommet reste mat en avant et en arrière : il respire néanmoins avec quelques craquements doux. La respiration est presque complète au-dessous. Le malade ne ressent autre chose qu'un peu de tiraillements sous le mamelon et au point correspondant en arrière; dans les grandes inspirations.

Sorti le 16 juillet.

En raison d'un fait qui était tout en sa faveur, comme on va voir, cet homme n'a pas été tout d'abord observé comme pleurétique; ce qui, d'une part, lui a épargné l'application de ventouses scarifiées, d'autre part, nous a détourné de prendre au début la mesure de son thorax. Cette mensuration a été faite pour la première fois vers le 15e jour seulement. De cette date à celle où le périmètre a été trouvé le moins étendu, il y a eu une oscillation de 35 mm. Ici encore, la faiblesse de ce chiffre peut passer pour une preuve que l'épanchement est resté dans des limites moyennes.

Ce qui nous illusionna, au début, sur le compte de ce malade, c'est que chez lui la *pleurite* domina la *pleurésie*. La toux, la fièvre, les crachats muqueux, la matité du sommet, les craquements (frottements) humides, que nous pouvions prendre pour des râles sous-crépitants, l'absence de matité pierreuse à la base en arrière, l'absence de souffle, nous engageaient dans une fausse voie et nous faisaient songer à une tuberculose commençante. La façon dont les choses ont fini me rassura autant qu'il soit possible. Mais ces aspects particuliers ont leur enseignement.

Selon les dispositions individuelles, apparemment, il y a des pleurésies parfaitement généralisées à toute une plèvre et qui donnent peu ou point de liquide là où d'autres eussent réalisé une noyade complète du poumon. En revanche, elles fournissent tout autant, sinon plus, de néo-membranes

que les épanchements complets ; en outre, la présence de ces membranes est plus rapidement sensible, cela se conçoit, que dans les grandes submersions pulmonaires : d'un côté, il y a plus de poumon mobile, de l'autre, moins de liquide; donc les conditions du frottement, ou mieux du *craquement* pleural, sont plus parfaites, et ce phénomène est plus disposé à être perçu à l'auscultation.

Ces sortes de pleurésies sont plus communes qu'il ne semblerait; on les confond probablement assez souvent avec les pleurésies partielles, qui ne donnent qu'un tiers ou qu'un quart d'épanchement, parce qu'il n'y a qu'une partie de la plèvre intéressée. Il serait peut-être cependant possible de faire la distinction.

Quoi qu'il en soit, ces pleurésies, que l'on pourrait bien appeler *plastiques*, donnent volontiers une matité, non pierreuse à vrai dire, mais plus étendue que ne le comporte la diminution constatée du champ respiratoire. Elles n'éteignent pas absolument les vibrations vocales et peuvent même, dans la seconde période, en présenter le renforcement. Elles offrent de bonne heure et quelquefois dans tout leur cours, ainsi qu'il est arrivé chez le malade actuel, la *crépitation de la pleurésie*, sous un mode variable, phénomène d'une origine identique au frottement classique. Ces crépitations pleurales, de nuances si diverses, m'affermissent de plus en plus dans l'opinion que j'ai émise autrefois (1) sur la nature du frottement pleural et de certains bruits de la phthisie pulmonaire. La plèvre *frotte* peut-être, mais si elle fait du bruit, c'est parce qu'elle *craque;* et elle peut très bien craquer sans frotter : il suffit pour cela qu'elle subisse des alternatives de distension et de relâchement, lorsqu'elle est modifiée dans sa texture, tapissée, surchargée, bridée par des fausses membranes qui, d'ailleurs, craquent elles-mêmes au besoin. Quand la membrane est peu tiraillée au sommet, elle *crépite;* quand elle est soumise à une traction large et énergique et qu'elle-même possède une large surface de vibrations, comme au milieu du poumon

(1) J. Arnould, *Des bruit pleuraux de la phthisie pulmonaire,* Paris, 1865.

et à la base, elle fait entendre de gros éclats que les auteurs appellent *frottement*.

Dans le cas actuel, nous avons perçu, pendant toute la durée de la maladie, de la matité au sommet du côté atteint (ce qui nous faisait à tort songer à la tuberculose) ; ce phénomène paraît bien en rapport avec la nature particulière de l'affection. Quand toute la plèvre est enflammée, le sommet est le point que le liquide abandonne le plus tôt et le plus sûrement. Il est donc propice à la végétation et à l'organisation pseudo-membraneuse. Comme, d'autre part, la plèvre se réfléchit à ce niveau sur une portion peu volumineuse du sommet, on percute réellement, à l'extrême sommet, sur une sorte de coiffe tout à fait insonore. Je ne suis pas éloigné de croire que cette coiffe membraneuse contribue pour sa part à éloigner le parenchyme pulmonaire et à augmenter le collapsus du tissu perméable. Aussi trouve-t-on presque toujours le son skodique, non pas immédiatement sous la clavicule, mais au niveau de la 2e ou 3e côte. Cette circonstance se réalise probablement même dans les pleurésies où l'épanchement est abondant, pourvu qu'elles soient plastiques, en même temps que séreuses ou séro-fibrineuses ; seulement, elle ressort moins bien qu'ici.

Je ne m'explique que par une végétation pleurale et par des stratifications organisables ce fait, si commun dans la pleurésie, surtout dans celle qui guérit toute seule, d'une matité remontant très haut en arrière, jusqu'au sommet parfois, tandis qu'en avant, on obtient du son depuis la première côte jusqu'aux approches du mamelon, c'est-à-dire, dans l'espace aussi peu propice à la précipitation fibrineuse qu'il l'a été au bourgeonnement. M. Peter, il est vrai, ne l'entend pas ainsi. Cette matité, très élevée en arrière, est due, selon l'ingénieux professeur, à la viscosité du liquide lorsque le patient a la chance heureuse de posséder un épanchement *fibrineux* et non point simplement *séreux*. Ce liquide fibrineux adhère à la paroi de la cavité pleurale comme du goudron et, même alors que l'on fait asseoir le malade, se maintient par sa viscosité dans la place où il était dans le décubitus horizontal. Cette théorie est simple et sé-

duisante. Pourtant, je n'ai jamais vu dans les thoracentèses, tirer de la poitrine ledit liquide visqueux, collant aux parois du vase. De plus, j'ai fait bien des fois l'expérience de maintenir un malade assis pendant 5, 10 et 15 minutes et, en revenant ensuite répéter la percussion, je retrouvais le plus souvent la matité au même niveau qu'avant. Faut-il si longtemps à ce liquide visqueux pour descendre ? Ce qui, à mon avis, ne descend jamais, c'est la fausse membrane.

Quelles que soient les théories, je partage entièrement la manière de voir de M. Peter, au sujet de la signification pronostique de cette matité fixe du sommet, ou tout au moins de la moitié supérieure, plus élevée en arrière qu'en avant et qui n'est plus dne à un épanchement total. C'est un signe très favorable et cette observation VII le prouve une fois de plus. Je pense, en outre, que cette signification favorable vient àl'appui de mon opinion et je crois devoir, à ce sujet, fixer quelques principes relatifs au mode de guérison de la pleurésie et au rôle des fausses membranes.

La pleurésie franche modifie et épaissit la plèvre suivant deux modes différents, mais qui ne s'excluent en aucune façon. Le premier, c'est l'inflammation même, qui trouble et qui fait éclater l'épithélium, puis se caractérise par une véritable végétation du tissu conjonctif de la séreuse, une sorte de bourgeonnement plus ou moins régulier, donnant lieu à une surface tomenteuse, hérissée, réticulée, etc. Ce revêtement nouveau est la vraie *fausse-membrane*. Le second mode, c'est la précipitation de la partie fibrineuse de l'exsudat, une couenne plus ou moins épaisse et qui, originairement, possède beaucoup moins que la précédente l'aptitude à s'organiser. Peut-être même ne s'organise-t-elle jamais réellement; la plus grande partie de cette masse, dans tous les cas, subit la désintégration granulo-graisseuse, et ce qui en reste ne peut que servir de gangue et de support aux fibres et aux vaisseaux de nouvelle formation, émanés du bourgeonnement pleural inflammatoire, c'est-à-dire de la fausse membrane proprement dite.

Quoi qu'il en soit, fausse membrane de bourgeonnement et couenne de coagulation changent tout d'abord d'une façon semblable les propriétés de la surface pleurale; elles

lui suppriment ses forces d'absorption, et tant que durera cet état, rien au monde ne peut forcer à « boire » son liquide une membrane qui n'a plus de bouches absorbantes.

Tout autrement en est-il quand la fausse membrane s'est organisée et se transforme en un tissu connectif de nouvelle formation; des vaisseaux nouveaux s'y développent avec la structure qu'on leur connaît, des capillaires à parois simples y apparaissent; et la pseudo-membrane est devenue capable de résorber (1), comme elle serait apte à saigner, à s'enflammer et à proliférer de nouveau. A ce moment, l'épanchement va disparaître de lui-même, pourvu qu'on ne trouble point cet acte de physiologie pathologique.

Or, de ces deux produits, constants dans toute pleurésie, la fausse membrane et l'exsudat (dont fait partie la couenne fibrineuse), l'un peut très bien l'emporter sur l'autre. Le meilleur est que ce soit la fausse membrane. Et le fait est quelquefois tellement accentué qu'on a pu, avec une apparence de raison, parler de pleurésies *sèches*. Il est facile de comprendre, lorsqu'il y a épanchement, que celui-ci se résorbera d'autant mieux que la fausse membrane organisable sera plus étendue et la couenne de coagulation moins épaisse. Mais alors il n'y a aucun avantage à ce que l'épanchement soit très fibrineux, puisque ce caractère même ouvre des chances à la précipitation des couches douteusement organisables. Et lorsque la matité postérieure est très élevée, cela ne voudrait pas dire que l'on a affaire à une pleurésie de bonne nature, si cela n'indiquait que la viscosité, la fibrinosité du liquide, et non point l'existence d'une fausse membrane déjà assez ferme et fixée.

En fait, et je l'ai déjà noté, la pleurésie est souvent bien plus étendue que l'épanchement ne l'indique; il y a inflammation et bourgeonnement membraneux en des points que le liquide n'est pas destiné à atteindre. En ces points, il n'y aura naturellement pas de précipitation fibrineuse, et, cependant, il est possible que l'on y trouve le son diminué

---

(1) Voy. Wintrich : *Krankheiten der Respirations organe. In Handbuch der speciel. Pathologie und Therapie*, von Rud. Virchow. Band V. 233. Erlangen, 1857.

ou, surtout, que l'on y entende la crépitation ou le frottement pleural, phénomènes qui ne se passent pas volontiers dans l'eau. C'est ainsi que le gros frottement pleural se perçoit d'ordinaire en avant, là où la coagulation fibrineuse a le moins de tendance à se faire, et quelquefois même dans l'espace sus-mamelonnaire où l'on a perçu le son skodique et où il peut n'y avoir jamais eu de liquide en contact avec la paroi pleurale antérieure.

Du reste, tout autre signe que la matité supérieure élevée et fixe, et qui trahit de même l'existence de la fausse membrane organisable, est un bon signe. L'observation de M. Léon Colin (1) sur la « haute valeur d'heureux pronostic » du frottement pleural est éminemment juste et tout à fait en conformité avec la thèse de physiologie pathologique que je viens d'indiquer. Le frottement, en effet, prouve directement : d'abord qu'il y a un sérieux bourgeonnement pseudo-membraneux des surfaces pleurales ; ensuite, que ces fausses membranes s'organisent, se densifient, en d'autres termes, qu'elles deviennent propres à résorber l'épanchement. Il est vrai que pour bien comprendre la signification de ce phénomène, il convient de substituer le terme de *craquement*, au mot classique *frottement ;* car, à l'époque où il se fait entendre, il y a des adhérences, des brides, des cordes membraneuses, qui ne permettent plus guère aux surfaces de frotter l'une sur l'autre.

Il ressort encore, de cette observation toujours simple et d'allures rassurantes, d'autres enseignements utiles. On n'aura pas été sans remarquer que, quoique très bénigne, cette pleurésie n'a pas moins duré de 25 à 30 jours, comme celles qui comportent de volumineux épanchements. On sera peut-être frappé aussi que le minimum du périmètre thoracique, $0^m,850$, ayant été observé, le 23 et le 27 juin, on trouve ce périmètre en augmentation progressive, le 9 juillet ($0^m,860$) et le 13 ($0^m,870$). Pourtant, l'épanchement ne se reproduisait pas ; loin de là, les choses s'amélioraient de plus en plus. Parfaitement sûr de la guérison, je m'expli-

(1) *Loc. citat.*, p. 100.

quais par des raisons physiologiques cette réascension des chiffres du périmètre thoracique. Il est bien simple, en effet, que le périmètre thoracique se rapetisse passivement tant qu'il ne se passe rien autre chose que la résorption du liquide et que le poumon, enclavé dans des tartines fibrineuses, inélastiques, ne peut venir reprendre sa place, abandonnée par l'épanchement. Ces membranes deviennent-elles organisées, minces, souples, vivantes, elles prêtent et cèdent devant l'effort pulmonaire; le thorax regagne de l'ampliation et c'est précisément un signe de guérison confirmée. Autre caractère de l'excellence de la mensuration, qui seule pouvait nous donner ce renseignement. Encore un peu, j'allais me féliciter d'avoir fait cette découverte, lorsqu'il me revint un souvenir vague et qu'une sorte de pressentiment m'avertit d'ailleurs que le clinicien laborieux, à qui nous devons de connaître la valeur de la mensuration thoracique, ne pouvait manquer d'avoir surpris aussi cette importante indication de l'exploration métrique. Car, toutes les guérisons de pleurésies ne comportent pas ce retour vers l'ampliation normale du thorax; celles-ci sont les vraies, les bonnes; d'autres entraînent de l'aplatissement, des déformations. Or, justement, M. Woillez a obtenu de la mensuration ce renseignement précieux dans plusieurs cas particulièrement favorables et l'on en trouve l'expression sous forme de tracés aux pages 349 et 350 de son excellent *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires.*

Enfin, si l'on excepte le badigeonnage à la teinture d'iode, qui ne visait pas précisément la maladie réelle, on notera que L... n'a été l'objet d'aucune médication spécialement adaptée à la pleurésie. A l'extérieur, jamais de ventouses, aucun vésicatoire; à l'intérieur, un peu d'iodure de potassium et, plus tard, 2 pilules arsenicales ! Cet exemple n'est pas le seul que j'aie à ma disposition. D'autre part, j'ai vu maintes fois des épanchements progresser et se compléter, malgré les ventouses scarifiées, les drastiques, les diurétiques, les vésicatoires, dont je les avais assaillis au début. Je suis donc en grande défiance vis-à-vis de la réalité de mon action thérapeutique et de mon succès à l'égard d'autres pleurésies que je voyais s'arrêter à mi-chemin, à la

suite d'une application de ventouses, voire de cataplasmes, et de l'administration d'un purgatif ou de boissons diurétiques. Il y a vraisemblablement bien des *à priori* théoriques dans les formules thérapeutiques recommandées anciennement ou aujourd'hui encore, à l'intention de la pleurésie et de quelques autres affections. Il faut bien l'avouer, je me sens envahir, en matière de pleurésie, par le scepticisme dont je me trouve si bien (et mes malades encore mieux) à l'égard de la pneumonie. Pourtant, malgré certain axiôme, scepticisme ne veut pas dire abstention, et je me garde de déclarer qu'il ne faut rien faire, ce qui, du reste, ne laisserait pas que d'être embarrassant. Sans m'associer à l'apparence de campagne ouverte en faveur des émissions sanguines par M. le professeur Peter, dont les conclusions pratiques sont moins sanguinaires que les prémisses, je suis grand partisan de quelques ventouses scarifiées au début; il est rare qu'elles ne diminuent pas au moins l'acuité du point de côté. Le cataplasme, aussi, a du bon; il soulage, ne fût-ce que moralement, et ne compromet jamais personne. Je ne vois pas pourquoi l'on n'userait pas d'un purgatif; toute spoliation générale est capable d'atténuer la fluxion locale. Tous ces moyens, d'ailleurs, ont l'inappréciable avantage de prendre du temps, d'occuper le malade et le médecin et de retarder le moment où celui-ci songera à cette néfaste ponction; les trois quarts du temps, quand il croira que le moment est venu, il s'apercevra qu'elle n'est plus nécessaire, ni même utile. Quant au vésicatoire, nuisible au début, impuissant dans la période d'état, car il ne peut rien pour l'organisation des fausses membranes résorbantes, il est inutile dans la phase de régression, à moins que le médecin ne désire se donner du prestige auprès de son malade. C'est un agent à abandonner, sinon à proscrire. La statistique de M. Woillez (1), le met d'ailleurs au dernier rang des moyens médicaux : 90 insuccès p. 100.

---

(1) *Loc. citat.*, p. 445.

OBSERVATION VIII. — *Pleurésie à droite avec épanchement moyen. — Forme aiguë. — Traitement médical. — Guérison.*

V..., du Nord, 22 ans, homme de bureau, appartenant à la 2e portion du contingent, incorporé en novembre dernier à la 1re section des infirmiers militaires, est de constitution moyenne et n'a pas eu de maladies sérieuses jusqu'aujourd'hui.

Le 5 juin, il est pris de malaise général et d'un point de côté à droite, en dehors du mamelon, avec un peu de toux sèche et un état fébrile médiocre.

Entré à l'hôpital, le 9 juin, il présente les mêmes symptômes et de la matité à la base droite avec un souffle bien limité à ce niveau. Partout ailleurs, la respiration est normale et la sonorité n'est pas altérée.

Le 10, matin, tempér. 38°. — Cinq ventouses scarifiées, cataplasmes.

Le 11, la matité et le souffle s'étendent en arrière, à droite. En avant, du même côté, sonorité exagérée. Le bord antérieur du foie ne paraît pas dépasser la 8e côte ; à ce niveau, l'on perçoit le son intestinal.

Le 12. Temp. mat. 38°,3 ; soir 38°,8.—Périm. thor. 0m,845.

Le 13. Légère voussure de la région sus-mamelonnaire droite. Dans cette zone, sonorité un peu exagérée; la respiration y persiste. La matité commence à 1 centimètre 1/2 au-dessous du mamelon et cesse immédiatement au-dessous de la 8e côte. En arrière, matité à partir de l'épine de l'omoplate, augmentant à mesure qu'on descend vers la base; Respiration très affaiblie dans la moitié inférieure. Souffle doux dont le maximum est un peu au-dessous de la pointe du scapulum. Les vibrations vocales sont supprimées dans toute la zone au-dessous de l'épine de l'omoplate, elles persistent en avant; sueur, toux sèche, avec quintes lorsqu'on fait asseoir le malade. Jalap 2 gr. avec scammonée 1 décigr. On obtient trois selles aqueuses.

Le 15. Périm. thor. 0m,825.

Le 17. Un second paquet drastique.

Le 18. Périm. thorac. 0m,815. Sonorité en avant, très peu skodique, jusqu'à 3 centimètres au-dessous du mamelon. A partir de ce point, matité jusqu'à l'hypochondre dans une étendue verticale de près de 20 centim. La respiration n'est qu'affaiblie au niveau de l'espace sonore. —En arrière, matité à partir de l'épine du scapulum, sauf le long de la gouttière vertébrale. La respiration s'entend dans la fosse sus-épineuse; souffle doux au-dessous, dans une grande surface. — Sueurs.

Le 20. Périm. thor. 0m,820. — Temp. mat. 38°,6.

Le 21. La matité commence en avant à 0m,02 au-dessus du mamelon et s'étend verticalement en bas sur une ligne du 0m,18 cent. En arrière, sonorité dans le quart supérieur et le long de la gouttière vertébrale. Souffle doux vers la pointe du scapulum quand le malade tousse. Petite toux sèche.

Le 23. Périm. thor. 0m,803.

Le 27. — — 0,805.

Le 9 juillet. — 0,815. Pas de toux. Pas de sueurs, appétit (2 portions).

Le 13 juillet. Périm. thor. 0m,810. Matité à l'extrême sommet en avant, sonorité au-dessous jusqu'au mamelon, entre la 4e et la 5e côte ; à partir de ce point, matité verticale de 12 centim. jusqu'à la 9e côte. Respiration presque complète en avant, crépitation sèche, inégale, superficielle, à la base. En arrière, la sonorité est bonne dans la moitié supérieure ; la respiration reste imparfaite et l'on perçoit encore du souffle à la pointe du scapulum. — Le malade se trouve d'ailleurs très bien, mange et se promène. Sorti, le 5 août, pour reprendre son service.

Cette affection, traitée médicalement dès le début, n'a pas pris de grandes proportions. D'après ce qui vient d'être dit à propos du cas précédent, il y aurait présomption à en faire l'honneur à la thérapeutique. La maladie n'en a pas moins duré une vingtaine de jours, non compris la résorption de l'épanchement.

Les détails de l'observation, du 12 juin au 20, montrent bien comme il est essentiel de bien contrôler les chiffres de la mensuration thoracique par ceux qui accusent la descente ou la montée du diaphragme, indiquée par le bord du foie quand l'épanchement siège à droite. Du 12 au 18, le périmètre tombe de 845 à 815, trois centimètres ; et néanmoins l'épanchement ne diminuait probablement pas. On en conviendra, si l'on remarque que, le 13, la matité ne commençant qu'au-dessous du mamelon s'arrêtait à la 8e côte, tandis que, le 18, elle commençait au-dessus du mamelon pour aller jusqu'à l'hypochondre, à 20 centim. plus bas. L'épanchement s'était mis en long ; il ne perdait en diamètre transversal que parce qu'il s'étendait en hauteur, après que la résistance des organes au déplacement avait été vaincue.

Addendum. Depuis le jour où cette observation a pris place parmi celles sur lesquelles repose ce travail, V... est rentré à l'hôpital présentant quelques particularités qu'il est instructif de relever.

La seconde admission a été motivée par une *sciatique*, le 15 septembre. Je n'ai l'intention de rien dire de cette nouvelle affection, qui fut traitée avec un succès rapide. Mais ce qui est intéressant, au point de vue de la pleurésie, c'est que le retour de cet homme dans nos salles fournit l'occasion de constater le rétablissement parfait de la respiration

dans tout le côté droit et une restitution de la sonorité assez complète pour que l'on eût difficilement soupçonné, à moins d'être prévenu, l'existence d'une pleurésie antérieure. En effet, en cherchant attentivement et à dessein, nous ne trouvions autre chose qu'un peu de diminution du son dans la moitié inférieure, postéro-latérale, du côté naguère malade. Le poumon fonctionnait si bien que, le malade ayant manifesté à partir du 10 octobre, sans cause appréciable, une nouvelle pleurésie, *à gauche*, laquelle arriva à un épanchemeut des deux tiers de la cavité pleurale, la suppléance par le côté droit fut absolument suffisante et ne laissa remarquer aucun symptôme dyspnéique.

Il y avait ici une prédisposition qui ne saurait laisser le médecin sans arrière-pensée ; mais mon but n'est pas de m'arrêter à ces réflexions. Ce que l'on aura remarqué, c'est que V... avait quitté nos salles, le 5 août, présentant encore du souffle à la pointe du scapulum, une respiration imparfaite et une sonorité qui n'était satisfaisante que dans la moitié supérieure; en d'autres termes, la persistance des signes d'un épanchement d'évaluation difficile quant au volume.

S'il n'eût appartenu à la deuxième portion du contingent, V... eût été proposé pour un congé de convalescence; dans sa situation militaire, il refusa cette faveur et retourna simplement à son service. Cependant, six semaines plus tard, son épanchement était résorbé entièrement et la guérison, de ce côté, arrivé à la perfection désirable.

J'estime que dans la plupart des cas, lorsque la *restitutio ad integrum* ne se fait pas dans les cinq ou six semaines sous l'œil du médecin (et c'est l'issue assez ordinaire), il est inutile d'insister sur les moyens thérapeutiques et de poursuivre la résolution complète de la pleurésie. Placer le convalescent dans des conditions où il n'ait pas à se livrer à un travail pénible, et attendre, est ce qu'il y a de mieux à faire. Ce n'est rien moins que flatteur pour la thérapeutique ; mais elle a tant d'autres humiliations à dévorer ! Celle-ci, du moins, se justifie par la physiologie pathologique et paraît un réel sacrifice à l'intérêt du patient.

Toutefois, je ne néglige pas les occasions qui se présen-

tent parfois d'essayer mieux. Mais ce qui paraît acquis, c'est qu'il faut, vis-à-vis de ces épanchements qui durent, compter moins que jamais sur les vésicatoires et la thoracentèse (ne pas confondre la matité due à des fausses membranes épaisses avec celle d'un épanchement réellement persistant). Quel est le praticien qui n'ait pas rencontré, dans sa carrière, un pleurétique arrivé à son quinzième ou vingtième vésicatoire et qui, néanmoins, ne respire pas encore de tout son poumon? J'ai connu deux malades qui avaient eu cette persévérance, dont les médecins ne peuvent toujours se défendre d'être complices. Quant à la thoracentèse, si elle a lieu tardivement, sur un tiers ou un quart d'épanchement, au-dessus duquel le poumon est solidement fixé par des fausses membranes en voie d'organisation, dépourvu désormais du pouvoir de se dilater assez pour occuper l'espace pleural que l'évacuation du liquide va lui offrir, c'est la tentative la plus dénuée de chances de réussite qu'on puisse imaginer. Avec du temps, des inflexions de côtes, des dépressions et même des torsions du thorax, avec la rétraction du tissu nouveau et l'extensibilité des tissus anciens, la nature eût peut-être reconquis cette portion de cavité pleurale sur le liquide, qui n'y reste que parce qu'il ne saurait y avoir de vide nulle part. Mais, si l'aspiration vient brusquer les choses, l'économie n'est pas prête et ne saurait suivre l'impulsion qu'on lui donne de force; la conséquence la moins malheureuse qui puisse en résulter est la reproduction immédiate de l'épanchement. Chacun sait que la situation peut prendre une tournure plus grave.

Épanchements médiocres.

L'observation détaillée des quatre cas de cette catégorie n'ajouterait rien à cette étude, déjà longue, et risquerait de la rendre monotone. Voici un simple résumé de ces faits.

Obs. IX. — F..., 22 ans, du 43e de ligne, robuste. Entré, le 29 mars, malade depuis trois semaines. Pleurésie à droite; demi-épanchement. Rétrocession de l'épanchement dès les premiers jours d'avril. Frottement pleural pendant le second tiers du même mois. Guérison presque parfaite à sa sortie, le 17 mai. Un seul vésicatoire. — Rien d'étonnant à

ce que celui-ci ait fait merveille, du moment que l'homme nous arrivait au 21e jour de sa maladie, c'est-à-dire à la veille de la résorption normale.

Obs. X. — B... du 43e de ligne, 23 ans, 17 mois de service, ayant eu, dit-il, une pleurésie à droite, il y a deux ans.

Entré, le 24 mars, malade depuis 15 jours. Pleurésie à droite : demi-épanchement, quoique la matité en arrière occupe plus des deux tiers de la hauteur; mais la respiration et les vibrations vocales persistent dans la moitié supérieure de la zone mate. En d'autres termes, l'homme étant assis, les fausses membranes plus étendues que le liquide n'est haut le débordent en arrière par la partie supérieure de la plèvre. Cette demi-matité pseudo-membraneuse persiste longtemps, quoique le malade aille très bien dès les premiers jours d'avril. — Pas d'autre traitement que des potions opiacées et du vin de quinquina. — Sorti, le 17 mai, avec un congé de convalescence de 2 mois.

Obs. XI. — L..., 25 ans, 44 mois de service : 1re section d'infirmiers militaires. Entré, le 17 juin, pour un *lumbago*, dont il souffre depuis 6 semaines, mais exaspéré par un bain froid pris le matin même. Le 22, il éprouve un point de côté à droite et tousse. Le 26, matité à la base, en arrière, avec faiblesse de la respiration; 4 ventouses scarifiées et cataplasme. — Le 28, sonorité exagérée en avant; matité pierreuse et respiration nulle dans le tiers inférieur en arrière. L'épanchement ne dépasse pas ces limites. Le 9 juillet, il y a de la respiration partout, quoique le son reste imparfait dans les trois quarts inférieurs en arrière. La fièvre et l'oppression n'ont pas duré quinze jours. Sorti le 18 juillet.

Obs. XII. — C..., du Morbihan, 25 ans, du 43e de ligne, très robuste. Pas de maladie antérieure. Entré, le 6 juillet, malade depuis 6 jours. Début par un point de côté, sans cause appréciable ; frissons presque aussitôt ; toux et oppression consécutives.

Le 7 juillet; sonorité exagérée à gauche, en avant, dans toute la zone sus-mamelonnaire ; matité assez complète en arrière, du même côté, dans la moitié inférieure. En avant, la respiration et les vibrations thoraciques persistent, normales. En arrière, souffle doux, au niveau de la pointe de l'omoplate ; respiration très affaiblie à la base. Périmètre thoracique, 0m,955. Sonorité gastrique en avant perceptible dès le 5e espace intercostal. 84 P., 28 R., 38°,5 T.

Vibrations vocales très affaiblies en arrière, de haut en bas.

Cinq ventouses scarifiées. Cataplasmes *loc. dol.*

A partir du 11 juillet, la sonorité devient franchement skodique (son clair) dans la zone sus-mamelonnaire et dans la fosse sus-épineuse. Il y a un peu de voussure en avant à gauche. La station assise provoque la toux. Peu de dyspnée, même dans la marche. La température dépasse toujours un peu la normale. Le périmètre thoracique atteint 960 millimètres, du 11 au 17, sans que la sonorité gastrique s'abaisse.

Le fait le plus remarquable de cette observation, dans laquelle l'épanchement s'accrut bien peu sous nos yeux, fut celui de la persistance du souffle en arrière, au niveau de la pointe du scapulum. Peut-être ce

singulier phénomène est-il dû précisément à la nullité des progrès de l'épanchement; le liquide resta, sans doute, en lame étalée depuis la base jusque vers le quart supérieur. La matité ne fut jamais pierreuse.

Le 29 juillet. Le périmètre thoracique est toujours à $0^{m},955$ et la sonorité gastrique au 5e espace intercostal. L'homme se lève, mange et dort.

Le 1er et le 2 avril, accès très francs de fièvre quotidienne. Sulfate de quinine 1 gramme, les 3 et 4. Retour des accès, le 7 et le 8 août : 3 nouvelles doses de sulfate de quinine. Les accès disparaissent, mais le malade a sué abondamment, de leur fait, et le souffle pleurétique cesse d'être perçu. Peut-être cette perte aqueuse a-t-elle précipité la résorption.

Sorti, le 16 août (libéré du service), en très bon état.

CONCLUSIONS.

Je résume le présent travail par les quelques propositions suivantes qu'il appuie uniquement dans la mesure du nombre des faits qu'il contient, mais auxquelles une expérience antérieure, quoique moins régularisée, me permet de me rattacher absolument.

I. Les épanchements de la pleurésie aiguë, même considérables et complets, chez la plupart des soldats, ne sont pas dangereux par eux-mêmes et ne réclament pas la thoracentèse du fait de la quantité du liquide.

II. Les épanchements, même peu abondants, deviennent dangereux chez les soldats comme chez tout autre malade, lorsqu'ils sont accompagnés d'une autre lésion respiratoire, d'une diathèse en évolution, ou d'un état général mauvais pour une raison quelconque. Ils comportent souvent la thoracentèse et l'autorisent.

III. La pleurésie aiguë a une marche régulière et nécessaire, que les diverses médications ne maîtrisent pas. La connaissance de cette marche permet, étant donné un épanchement, de calculer à peu près le temps qui le sépare de la rétrocession, et, par conséquent, de s'abstenir de la ponction en face d'un épanchement considérable quand on sait être à la veille de la résorption normale (soit entre le 20e et le 25e jour).

IV. La mensuration du périmètre thoracique total, combinée avec la mesure de l'abaissement du diaphragme, est un bon moyen d'apprécier les progrès de la rétrocession

d'un épanchement. C'est de ce procédé que l'on peut attendre le premier avertissement relatif à cette heureuse issue.

V. De toutes les médications dirigées contre l'épanchement, le vésicatoire est l'agent qui répond le moins au but qu'il prétend atteindre. Les émissions sanguines au début, qu'il est bon de faire locales seulement, s'adressant à la pleurite et non à l'épanchement, paraissent plus rationnelles et ont peut-être des succès relatifs.

PROPOSITION D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'OPTOMÉTRIE OPHTALMOSCOPIQUE A L'IMAGE RENVERSÉE;

Par M. Hintzy, médecin-major de 2e classe.

§ 1. Différentes tentatives ont été faites pour mesurer la réfraction statique à l'image renversée, et aucune n'a pu faire abandonner l'examen à l'image droite, si ingrat pourtant.

Je vais exposer brièvement les principales, avant de décrire celle que je veux soumettre à l'appréciation de plus compétents que moi.

Colsman, s'appuyant sur cette notion que le diamètre apparent de la papille est en raison inverse du degré de réfraction, a cherché à déduire l'un de l'autre au moyen d'un objectif plan-convexe gradué en millimètres sur sa surface plane, mais il a échoué pour deux raisons :

1° Parce que les différences de grandeur du diamètre apparent sont trop faibles pour qu'on puisse en tirer une conclusion précise;

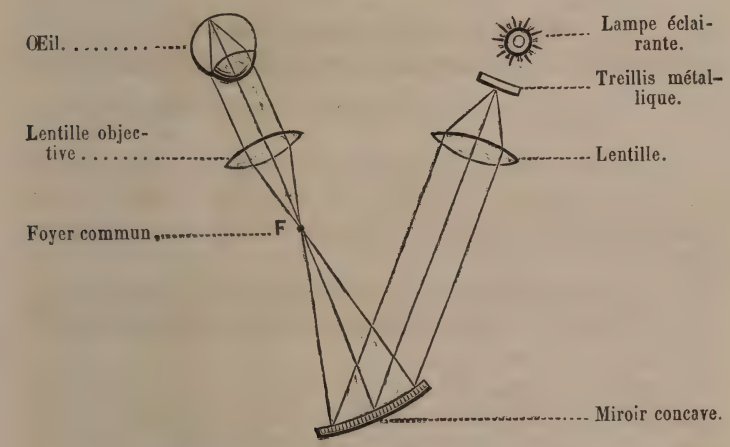
2° Parce que le diamètre réel, anatomique, est lui-même variable suivant les sujets.

Coccius a voulu utiliser un autre principe, à savoir, que l'image ophtalmoscopique est d'autant plus éloignée de l'objectif que la réfraction est plus faible. L'oculaire qu'il fit construire était composé de deux lentilles convexes placées aux extrémités d'un même tube. Celui-ci pouvait s'allonger et se raccourcir à volonté. L'une des lentilles servait

à renverser l'image et l'autre à la grossir ; plus il fallait les rapprocher pour qu'elle soit nette, et plus réfringent était l'œil observé, mais c'était tout ce que l'on pouvait obtenir.

Schmidt Rimpler, s'appuyant sur le même principe, a bien réussi ; sa méthode est ingénieuse, précise, mais exige un calcul à chaque observation ; en outre, l'outillage est compliqué. Une lentille convexe du n° 4, ancien système, est fixée de façon à ce que son foyer coïncide avec le point nodal de l'œil à examiner. Devant une lampe est un treillis

Figure 1.



Marche des rayons lumineux dans le procédé de Schmidt-Rimpler.

métallique encadré qui est lui-même en arrière et au foyer d'une autre lentille convexe. Les rayons lumineux émanés du treillis traversant cette lentille, deviennent parallèles et sont réfléchis par un ophtalmoscope concave au foyer duquel ils vont former leur image. Si à ce moment l'observateur se rapproche du sujet jusqu'à ce que ce dernier foyer coïncide avec le lieu de l'image ophtalmoscopique de la rétine, à ce moment, l'image du treillis lui-même ira se dessiner nettement sur le fond de l'œil pour être extériorée de nouveau à son point de départ. L'image rétinienne apparaît comme quadrillée par des barreaux noirs. Mesurant alors la distance du miroir à l'objectif, on en soustrait

8 pouces, longueur focale du miroir, pour savoir combien il y a de l'objectif à l'image quadrillée, et l'on introduit cette dernière valeur dans la formule générale $\frac{1}{p} + \frac{1}{p'} = \frac{1}{f}$ dans l'hypéropie; dans la myopie $\frac{1}{p'} - \frac{1}{p} = \frac{1}{f}$, et dans l'emmétropie $\frac{1}{p'} + \frac{1}{\infty} = \frac{1}{f}$, d'où l'on tire $\frac{1}{r}$, sachant que le ponctum remotum r est égal à $p - f$ dans le premier cas, à $p + f$ dans le second, et à l'infini ∞ dans le troisième.

M. Loiseau, médecin militaire belge, a modifié d'une manière très heureuse cette dernière méthode. Il est arrivé, en adoptant la nouvelle notation dioptrique, à simplifier beaucoup le calcul, mais l'outillage et sa manœuvre n'en restent pas moins compliqués. L'intéressante brochure qu'il a publiée à ce sujet mérite d'être lue en entier, car il est curieux de voir tout le parti qu'on peut tirer de son innovation. Par elle, en effet, il est devenu possible, non seulement de mesurer la réfraction statique et la réfraction dynamique, mais d'arriver à la micrométrie du fond de l'œil et au diagnostic de la cause de l'emmétropie axile ou de courbure.

§ II. Mais pour nous, qui devons nous préoccuper avant tout d'évaluer rapidement et simplement le degré de réfraction statique, une méthode moins ambitieuse nous paraîtra peut-être suffisante. Voici celle que je propose.

En plaçant derrière mon ophtalmoscope un verre biconvexe de 10 dioptries, je fixe mon ponctum remotum à 10 centimètres. D'un autre côté, un verre semblable est placé devant l'œil du sujet, à 93 millimètres de la cornée (1), ce qui fait coïncider le foyer de l'un avec le point nodal de l'autre. La lentille objective est assurée dans sa

(1) On obtiendra un champ visuel plus étendu, en ajoutant 3 millimètres, car, de cette façon, l'iris étant au foyer de la lentille, les rayons lumineux qui en proviennent sont parallèles et ne forment pas d'image pour l'œil de l'observateur rendu artificiellement myope. L'erreur qui résultera de cette modification est insignifiante.

position au moyen d'une réglette adaptée à son cadre et contenant dans son épaisseur un mètre enroulé sur un ressort. L'extrémité libre du ruban métrique s'adapte au manche de l'ophtalmoscope au moyen d'un anneau. A 10 centimètres de cet anneau, le ruban est divisé en centimètres et numéroté d'une façon spéciale que j'indique par la série des chiffres suivants : 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2, 1, ∞, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 jusqu'à 25, lesquels cor-

Figure 2.

Positions relatives du miroir et de l'objectif au moment où l'image renversée devient visible chez un sujet affecté d'une myopie de deux dioptries. L'image renversée se forme au point I.

respondent à autant de dioptries ; pour la myopie, depuis le chiffre 10 jusqu'au signe de l'emmétropie ∞, pour l'hypéropie, depuis ce signe jusqu'au chiffre 25.

En somme, l'instrumentation est des plus simples.

Pour m'en servir, après avoir appuyé l'extrémité A de la réglette contre le bord orbitaire inférieur du sujet, j'écarte le miroir en déroulant le ruban métrique, et je vise le fond de l'œil, que j'aperçois d'une façon confuse ; en me rapprochant, il apparaît tout d'un coup nettement, et à ce moment le dernier numéro qui affleure près de l'objectif m'indique en dioptries la réfraction cherchée.

Ce résultat s'obtient avec aisance et très vite. On peut au besoin se contrôler soi-même en renouvelant l'épreuve un certain nombre de fois.

Cette manière de faire suppose admis un principe important, à savoir que l'image rétinienne subit, dans les conditions précédentes, des déplacements réguliers et égaux qui correspondent à des variations semblables dans la réfraction, et que, pour chaque unité dioptrique en plus ou en moins, le déplacement, relativement au foyer de l'objectif, est précisément égal au carré de la longueur focale de celui-ci.

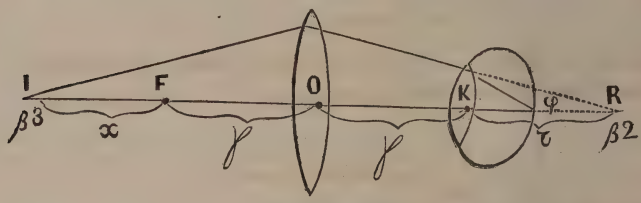
En voici la démonstration :

Nous pouvons considérer les milieux réfringents de l'œil comme réduits à une simple lentille cristallinienne.

Dans l'hypéropie, l'objet rétinien β' étant situé entre le cristallin et son foyer postérieur φ, l'image droite de cet objet, β^2, irait se former en arrière de φ au point R, qui est le ponctum remotum. Les rayons lumineux sortent donc de l'œil absolument avec la même direction que s'ils venaient de ce point R, et vont tomber sous l'objectif sous forme d'un

Figure 3.

Marche des rayons lumineux concourant à former l'image renversée



dans l'hypéropie.

faisceau *divergent*, pour aller former au delà du foyer F une image renversée β^3 au point I. β^2 et β^3 se trouvent par conséquent, relativement à la lentille interposée, comme des foyers conjugués, et on peut leur appliquer la formule générale

$$\frac{1}{p'} + \frac{1}{p} = \frac{1}{f},$$

ou

$$\frac{1}{\mathrm{OI}} + \frac{1}{\mathrm{OR}} = \frac{1}{f},$$

d'où l'on peut tirer x, intervalle entre le foyer de l'objectif et l'image renversée β^3.

En effet

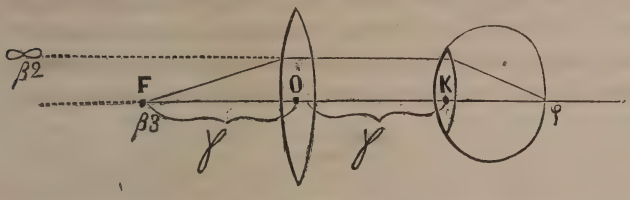
$$\mathrm{OI} = f + x$$
$$\mathrm{OR} = f + r$$
$$\mathrm{OF} = \mathrm{OK} = f$$
$$\mathrm{KR} = r$$

ce qui permet d'écrire $\frac{1}{f+x} + \frac{1}{f+r} = \frac{1}{f}$, d'où l'on sort $x = \frac{f^2}{r}$.

Dans l'emmétropie, l'objet rétinien β' étant au foyer même du cristallin, son image β^2 irait se former à l'infini; les rayons lumineux sortant de l'œil sont donc *parallèles* en

Figure 4.

Marche des rayons lumineux concourant à former l'image renversée



dans l'emmétropie.

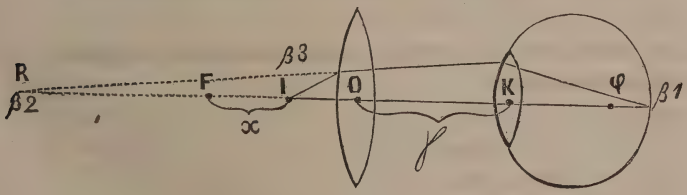
tombant sur l'objectif, et c'est au foyer même de celui-ci qu'ils vont constituer l'image renversée β^3; la formule est alors :

$$\frac{1}{p'} + \frac{1}{\infty} = \frac{1}{f}, \text{ d'où } p' = f.$$

Dans la myopie, l'objet rétinien β' étant situé en arrière du foyer du cristallin, son image réelle et renversée β^2 irait se former en avant de l'œil au ponctum remotum R. Les rayons lumineux tombent donc sur l'objectif sous forme d'un faisceau *convergent* pour aller constituer une image également renversée β^3, entre la lentille et son foyer β^2 et

Figure 5

Marche des rayons lumineux concourant à former l'image renversée



dans la myopie.

β^3 étant situés du même côté, relativement à cette lentille, la formule générale change et devient

$$\frac{1}{p'} - \frac{1}{p} = \frac{1}{f} \text{ ou } \frac{1}{\text{OI}} - \frac{1}{\text{OR}} = \frac{1}{f};$$

mais OI change aussi et devient $= f - x$

et OR. . . . . $= r - f$:

donc $$\frac{1}{f-x} - \frac{1}{r-f} = \frac{1}{f},$$

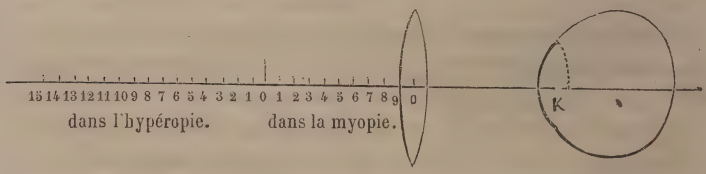
d'où l'on fait sortir $x = \frac{f^2}{r}$.

Ainsi donc, dans l'une ou l'autre anomalie de réfraction, la distance de l'image renversée au foyer de l'objectif est toujours égale au carré de ce foyer divisé par le ponctum remotum. Or, dans l'amétropie d'une dioptrie, le ponctum remotum est toujours à un mètre en arrière ou en avant de l'œil ; donc notre unité de distance sera $\frac{f^2}{1} = f^2$.

Remarquons que l'on arrive ainsi à la même formule que celle qui sert de fondement à la théorie de l'optomètre subjectif de Badal, et cela ne doit pas nous étonner. N'y a-t-il pas eu, en effet, réciprocité de l'image à l'objet? On comprend sans peine qu'en plaçant un objet lumineux, une échelle typographique, par exemple, au point même où se formait tout à l'heure notre image renversée, il en partira des rayons qui viendront converger sur la rétine elle-même, en suivant le même chemin en sens inverse.

Il est facile de se figurer schématiquement, comme dans la figure ci-dessous, les différentes positions que doit occu-

Figure 6.



Positions diverses occupées par l'image renversée suivant le degré de réfraction statique

per l'image renversée, suivant le degré de réfraction de l'œil, en avant de l'objectif choisi. Ainsi au n° 3 de myopie correspond le lieu de cette image dans une myopie de 3 dioptries,

à 7 centimètres de la lentille, à 3 centimètres de son foyer.

C'est pour mesurer cette distance que l'observateur doit se rendre artificiellement myope, c'est-à-dire fixer son ponctum remotum à une courte distance, au moyen d'un verre biconvexe placé derrière l'ophtalmoscope. Cette lentille oculaire ayant une longueur focale de $0^m,10$, si, au moment où l'image renversée devient nette, on trouve entre le miroir et l'objectif un intervalle de $0^m,30$, il faut en conclure que l'image est à $0^m,20$ de l'objectif et à $0^m,10$ en avant de son foyer, ce qui correspond dans la figure précédente à une hypéropie de 10 dioptries.

Ainsi il n'y a à faire qu'une simple soustraction ; mais, pour éviter jusqu'au moindre calcul, j'ai numéroté d'avance le ruban métrique en dioptries, et il n'y a qu'à lire.

On a remarqué que la myopie ne peut s'évaluer au delà de 10 dioptries. Pour aller au delà, il aurait fallu un objectif plus fort, ce qui aurait eu l'inconvénient de rendre f^2 trop faible. On peut d'ailleurs contourner la difficulté en ôtant la lentille de son cadre, car en arrière de celle-ci l'image renversée se forme d'elle-même. De l'intervalle compris entre le miroir et l'œil observé, on soustrait $0^m,10$, ce qui donne le ponctum remotum cherché.

Il est donc possible de mesurer l'amétropie dans les deux sens et à tous les degrés : l'astigmatisme même ne fera pas exception. En effet, admettons que certains détails linéaires du fond de l'œil soient seuls nettement visibles à une distance quelconque, et qu'il faille se rapprocher encore de 4 centimètres pour distinguer d'autres détails linéaires rencontrant les premiers à angle droit ; il faudra en conclure une différence de réfraction de 4 dioptries entre les deux méridiens correspondants.

J'ai supposé jusqu'ici que l'observateur était emmétrope, en disant de mettre un verre de 10 dioptries derrière le miroir. S'il ne l'est pas, son oculaire devra être plus faible ou plus fort ; plus faible s'il y a excès de réfraction statique ou myopie, plus fort s'il y a déficit ou hypéropie. Par exemple, pour une myopie de 4 dioptries, un n° 6 suffira, tandis qu'un n° 14 sera nécessaire pour une hypéropie de même degré. Ajoutons que, dans le choix de ce verre, ce

n'est pas de l'amétropie absolue, mais de l'amétropie relative qu'il faut tenir compte, puisqu'il doit être placé à 13 millimètres de la cornée (1).

Il est à peine nécessaire de dire que l'accommodation du sujet devra être paralysée au moyen de l'atropine.

Etant entré, je crois, dans tous les détails nécessaires, il ne me reste plus qu'à réfuter quelques objections possibles.

1° Une cause d'erreur ne peut-elle provenir de l'accommodation de l'œil de l'observateur? En d'autres termes, à la puissance de réfraction de l'oculaire ne vient-il pas s'ajouter de la part de l'œil lui-même une certaine quantité de réfraction dynamique, instinctivement et involontairement? S'il en était ainsi, le point le plus éloigné de la vision distincte à travers le verre choisi serait inférieur à 10 centimètres. L'expérience prouve le contraire, au moins dans la vision monoculaire; aussi l'emmétrope, avant comme après l'instillation de l'atropine, a toujours pour ponctum remotum la longueur focale de la loupe à travers laquelle il lit une réduction *ad hoc* de l'échelle d'acuité visuelle. Le muscle ciliaire est donc relâché, et il ne fonctionnera que si l'on continue à se rapprocher de l'objet pendant un parcours d'autant plus faible que la loupe a un foyer plus court et l'observateur une puissance d'accommodation plus restreinte. Ce fait même, qu'il existe encore un certain parcours d'accommodation, ne peut d'ailleurs entraîner une erreur bien grande; bien plus, si l'on a, une fois pour toutes, déterminé ce parcours, cette nouvelle notion pourra servir à contrôler le résultat.

2° Beaucoup ignorent le degré précis de leur réfraction statique, surtout quand elle s'écarte peu de la normale. Tel observateur croit avoir *une bonne vue*, et grande est sa surprise de se trouver plus ou moins convaincu d'amétropie.

---

(1) L'amétropie relative, au sens que je donne à ce mot, est égale à la quantité de réfraction statique qui est représentée par le verre exactement correcteur de l'amétropie absolue, ce verre étant placé à 20 millimètres du point nodal. Le mot *relative* a donc ici une tout autre signification que celle qui lui est donnée dans ce cas particulier d'hypermétropie où la puissance d'accommodation est devenue insuffisante sans convergence des lignes visuelles.

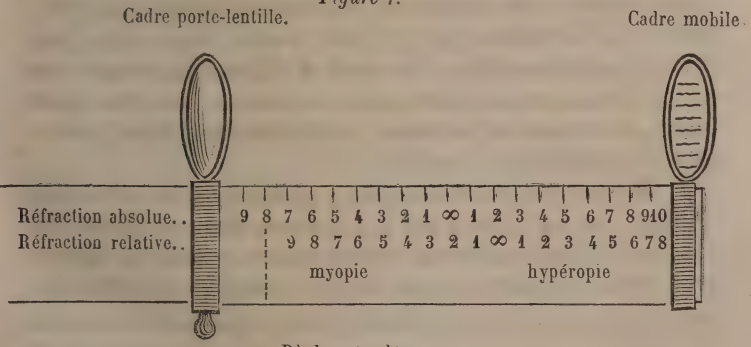
Cependant, il est très important d'être édifié à cet égard; mais, comme la chose est possible, il suffit d'en connaître la nécessité. Un opticien sérieux peut renseigner, mais je préfère les indications de l'optomètre contrôlées par quelques essais de verres (1). Si l'on n'a pas d'optomètre à sa disposition, il n'y a qu'à s'en faire un, ce qui n'est pas difficile, en partant du principe sur lequel repose celui de Badal. Dans la note ci-dessous je donne la description d'un modeste mais utile instrument de ce genre; l'expérience que j'en ai faite m'a prouvé qu'il ne laissait rien à désirer sous le rapport de l'exactitude (2).

---

(1) De verres convexes, en s'emplaçant successivement quelques-uns devant les yeux ou devant l'œil qu'on emploie d'habitude, on trouvera facilement celui qui fixe le ponctum remotum à la distance voulue.

(1) On trouve facilement dans le commerce une règle en bois quelconque divisée en centimètres et millimètres. J'en choisis de préférence une ayant la même épaisseur et la même forme que la réglette à laquelle j'adaptais tout à l'heure mon objectif de dixdioptries monté dans un cadre. En effet, la même lentille va me servir, en changeant de rôle et de support, à construire un optomètre subjectif. En la plaçant sur cette grande règle, soit à 93 millimètres de son extrémité A pour mesurer la réfraction absolue, soit à 113 millimètres pour mesurer la réfrac-

Figure 7.



Règle optomètre.

tion relative, pendant que, d'autre part, sur la même règle, est placé un cadre mobile portant quelques lignes d'une écriture très fine, on a le dispositif de l'optomètre de Badal réduit à sa plus simple expression. Pour le parfaire, on peut placer dans le cadre mobile une réduction photographique sur verre (épreuve négative) d'une échelle

3° J'entends objecter aussi qu'on doit éprouver quelque difficulté à trouver le point précis où le fond de l'œil commence à devenir visible, parce que les déplacements de l'image renversée ne sont pas très étendus pour chaque unité de dioptrie en plus ou en moins. Un centimètre me paraît suffisant cependant ; et d'ailleurs, pour peu qu'on ait l'habitude d'analyser une image ophtalmoscopique, d'y lire, pour ainsi dire, cette mise au point ne doit pas être plus difficile que dans un optomètre subjectif ; *quand le regard est pleinement satisfait, on s'arrête.*

La grandeur de cette image n'est pas, il est vrai, tout à fait constante, étant, d'après Giraud-Teulon, inversement proportionnelle à la distance dn point nodal à la rétine, c'est-à-dire plus petite dans la myopie, plus grande dans l'hypéropie ; mais les variations en sont si faibles qu'elles ne peuvent guère être la cause d'une erreur appréciable.

D'ailleurs, dans le cas où l'on voudrait montrer quelque exigence à cet égard, il n'y aurait qu'à faire coïncider le foyer de l'objectif, non plus avec le point nodal de l'œil,

---

typographique, ce qui permettra de mesurer en même temps l'acuité visuelle. L'échelle de Wecker doit être réduite au $\frac{1}{50}$; le premier photographe venu peut la faire. Une règle de $0^m,30$ permet de mesurer H et M jusqu'à 10 dioptries (en choisissant une lentille de 16 dioptries, une règle de $0^m,20$ suffirait pour mesurer H et M jusqu'à 16 dioptries; la photographie serait alors au $\frac{1}{80}$).— La graduation de la règle est faite en dioptries d'après le principe suivant : Pour des yeux inégalement réfringents, le cadre mobile doit subir des déplacements réguliers et égaux qui correspondent à des variations équivalentes dans la réfraction, et pour chaque unité dioptrique en plus ou en moins que l'emmétropie, ce déplacement devra se faire en deçà ou au delà du foyer de la lentille oculaire d'une quantité précisément égale au carré de la longueur focale de cette lentille. C'est la même théorie que tout à l'heure, appliquée à la marche des rayons lumineux suivant le même trajet en sens contraire. Pour trouver le ponctum remotum, il faut reculer d'abord le cadre mobile au plus loin, puis le rapprocher jusqu'à ce que la lecture soit possible ; continuant ensuite le rapprochement jusqu'à ce que les caractères deviennent de nouveau confus, on obtient le ponctum proximum ; la différence entre l'un et l'autre ponctum donne l'amplitude d'accommodation ; l'acuité visuelle est fournie par les lettres les plus petites dont la lecture est possible, car leur grandeur reste à peu près constante, quand la lentille est à 93 millimètres de la cornée, et tout à fait constante quand cet intervalle est de 113 millimètres.

mais avec son foyer antérieur, qui est à 20 millimètres en avant de ce point. La grandeur de l'image devient alors constante, étant directement proportionnelle au foyer de la lentille qui ne change pas, et inversement proportionnelle au foyer antérieur de l'œil qui est tout aussi invariable, quels que soient le degré, le sens et la cause de l'amétropie (Giraud-Teulon).

Il est vrai que dans ce cas $\frac{f^2}{r}$ change aussi, mais d'une valeur également constante qui est précisément de 20 millimètres à ajouter à r dans l'hypéropie, à en soustraire dans la myopie. Car $OR = f + r + 20^{mm}$ dans l'hypéropie,

$$OR = r - f - 20^{mm} \text{ dans la myopie,}$$

ce qui conduit à $x = \frac{f^2}{r + 20^{mm}}$

$$\text{et à} - x = - \frac{f^2}{r - 20^{mm}}.$$

Or, on sait que $r + 20^{mm}$ dans l'hypéropie et $r - 20^{mm}$ dans la myopie est précisément la longueur focale du verre correcteur le plus fort à prescrire, pour être placé à 20 millimètres du point nodal ou à 13 millimètres de la cornée.

On obtient donc ainsi non plus l'amétropie absolue, mais l'amétropie relative, ce qui importe peu, d'autant plus qu'on peut déduire la première de la seconde en ôtant ou en ajoutant 20 millimètres.

4° Enfin, je soulève une dernière objection.

La grandeur de l'image ophtalmoscopique est constante, c'est vrai, mais elle se compose d'éléments qui ont une étendue différente. Quels sont ceux que l'observateur doit plus spécialement chercher à distinguer dans la mise au point de l'instrument? Trop fins, ils doivent conduire à une estimation exagérée de la réfraction, trop gros, à une estimation insuffisante, à moins que l'observateur ne soit affecté d'une diminution de l'acuité visuelle.

Pour résoudre cette question le mieux possible, j'ai :

1° Cherché dans les auteurs le diamètre anatomique et réel des principaux éléments dn fond de l'œil;

2° Calculé leur diamètre apparent dans l'image renver-

sée, d'après la formule $\frac{\beta^3}{\beta'} = \frac{f}{\varphi'} = \frac{100^{mm}}{20} = \frac{5}{1}$, ce qui m'a permis d'établir le tableau comparatif suivant :

	Diamètre réel β'.	Diamètre apparent β^3.
	mm	mm
Gros vaisseaux rétiniens.	0,100	0,500
Grosses cellules pigmentaires. . . .	0,045	0,225
Petits vaisseaux risiniens.	0,020	0,100
Petites cellules pigmentaires. . . .	0,018	0,090
Vaisseaux choroïdiens.	0,009	0,045
Interstices de ces vaisseaux.. . . .	0,006	0,030

Puis, 3°, considérant qu'un observateur doué d'une acuité visuelle normale peut encore, à 10 centimètres de distance, distinguer un objet de $0^{mm},030$ (d'après la formule qui sert de base à l'échelle typographique), j'en ai conclu qu'il devra, dans la mise au point, chercher à bien distinguer les éléments les plus fins parmi ceux que je viens d'indiquer. Il en est bien d'un peu plus gros qu'il ne conviendrait mathématiquement, mais si peu, qu'il n'en résultera aucune erreur. Ne voit-on pas en effet, dans un optomètre, des lettres d'une grandeur assez dissemblable devenir visibles à peu près au même moment, comme tout d'un coup.

Le résultat obtenu doit donc être aussi précis que l'instrument est simple et facile à manœuvrer, et l'on y arrive sans qu'il soit besoin d'une aptitude optique spéciale. En tout cas, en présence des difficultés qui font renoncer beaucoup de personnes à l'optométrie ophtalmoscopique par la méthode ordinaire, telles que : nécessité d'un grand nombre de verres, nécessité surtout de savoir relâcher son accommodation et en estimer l'effort, rien n'est plus justifiable qu'une tentative en sens contraire. Nous savons tous de combien d'obstacles nous sommes entourés en conseil de révision, quand il s'agit de diagnostiquer avec précision les anomalies de la vue ; si j'ai réussi à les aplanir, je serai satisfait.

§ III. C'est dans le même but et d'après les mêmes principes que j'ai fait construire la lorgnette ophtalmoscopique dont j'ai soumis le projet l'année dernière. Elle se compose

de quatre tubes s'engaînant l'un dans l'autre, et peut s'allonger et se raccourcir à volonté au moyen de deux crémaillères. Vers son petit bout, à 13 millimètres de l'œilleton, est un ophtalmoscope muni d'un oculaire biconvexe de 9 dioptries (111 millimètres de foyer), tandis qu'à une certaine distance du gros bout existe un objectif biconvexe de 16 dioptries (63 millimètres du foyer). Une tige terminée par un bouton est adaptée à cette dernière extrémité de façon à pouvoir assurer entre l'objectif et l'œil du sujet un intervalle (1),

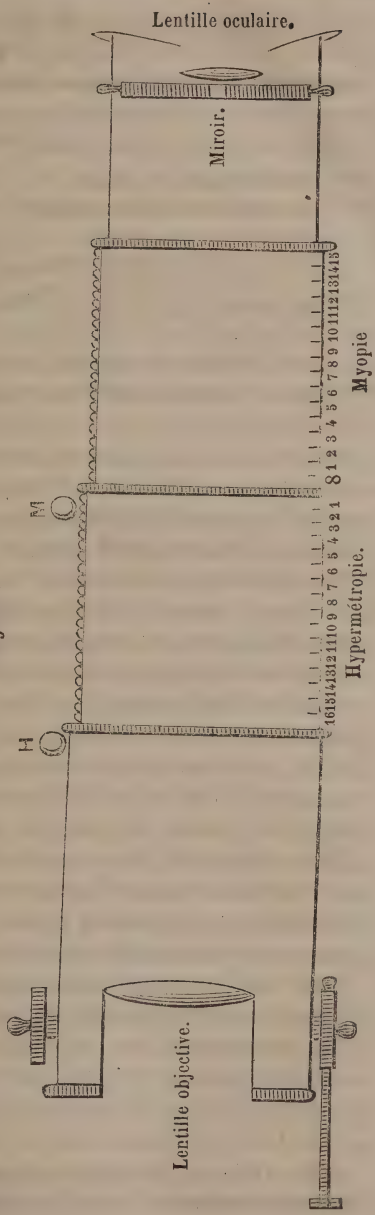


Figure 8.

(1) Dans la pratique, il vaux mieux choisir un intervalle de 59 à 60 millimètres, pour que l'iris soit au foyer de la lentille; ce voile disparaît alors du champ visuel qui s'aggrandit d'autant; le résultat obtenu sera le ponctum remotum de l'observé à 3 ou 4 millimètres près, en plus ou en moins, suivant qu'il s'agit d'hypéropie ou de myopie :

$$x = \frac{f^2}{r + 3^{mm}} \text{ dans H.}$$

$$x = \frac{f^2}{r - 3} \text{ dans M.}$$

soit de 57 millimètres pour mesurer la réfraction absolue, soit de 76 millimètres pour estimer le verre correcteur le plus fort à prescrire. Les deux tubes du milieu portent deux échelles divisées en sens inverse par portions de 4 millimètres qui correspondent à autant de dioptries; à leur jonction, est le signe de l'emmétropie ∞ ; la plus rapprochée de l'objectif se rapporte à l'hypéropie, l'autre à la myopie.

Dans la pratique (1), il faut appuyer le bouton de la tige terminale contre le bord orbitaire inférieur du sujet, allonger l'instrument, puis le raccourcir en tournant d'abord le bouton H jusqu'à ce que les détails les plus fins de l'image rétinienne commencent à apparaître nettement : le dernier numéro qui affleure au niveau du bouton H indique le degré d'hypéropie en dioptries et quarts de dioptrie. S'il faut aller jusqu'au signe ∞ , ou le dépasser en tournant le bouton M, il y a emmétropie ou myopie.

Un cadre porte-lentille supporté par deux tiges est destiné à être ajusté au gros bout de la lorgnette à 63 millimètres de l'objectif, à son foyer par conséquent. En y plaçant un verre réfringent quelconque, on peut en trouver facilement le numéro dioptrique; il n'y a qu'à regarder à travers l'œilleton dans la campagne, en raccourcissant progressivement l'instrument jusqu'à ce que le paysage commence à paraître distinct; à ce moment le numéro donné par l'échelle correspond à celui de la lentille inconnue. Ainsi un verre concave de 4 dioptries exigera le même raccourcissement qu'un œil hypérope au même degré; une relation complètement identique existe entre les verres convexes et la myopie. — En plaçant, au contraire, dans le cadre un verre connu, on pourra se rendre compte de la valeur de l'instrument.

Mais voici un moyen de contrôle plus précis, parce qu'il est complètement indépendant de l'exactitude de l'oculaire et de l'accommodation de l'œil, si minime qu'elle soit; il consiste à enlever le petit tube qui porte le miroir et à le remplacer par un autre d'une longueur calculée, à intro-

(1) Une chambre noire n'est pas nécessaire, car l'image se forme dans l'obscurité du tube.

duire en sens inverse ; à l'extrémité interne de ce dernier est fixé un verre plan, dépoli sur l'une de ses faces. En regardant par le petit bout, pendant que le gros bout est tourné vers la campagne, on raccourcit l'instrument jusqu'à ce que le paysage apparaisse aussi distinct que possible ; à ce moment l'échelle donnera le signe ∞, à la condition que la lentille objective ait la longueur focale voulue et que la construction soit exacte. — Si, au lieu de recevoir ainsi les rayons lumineux parallèles venant de l'infini, on en dévie la direction par l'interposition d'un verre réfringent placé à 63 millimètres de l'objectif, l'image ne se formera plus au même point ; il faudra donc allonger la lorgnette ou la raccourcir, et l'échelle donnera le numéro du verre positif ou négatif interposé.

Enfin le remplacement du verre dépoli par une réduction photographique de l'échelle d'acuité visuelle nous fera trouver un véritable optomètre subjectif. On y fait lire par le gros bout en appuyant le bouton de la tige terminale contre le bord orbitaire inférieur. La distance entre la cornée du sujet et l'objectif doit être de 57 millimètres pour la détermination de la réfraction absolue, de 76 millimètres pour la réfraction relative. On peut contrôler ainsi le résultat obtenu par l'examen ophtalmoscopique et *vice versâ*. — Le diagnostic pourra être complété par la recherche de l'acuité visuelle qui est indiquée par la dernière ligne dont la lecture est encore possible. — Après avoir déterminé le ponctum remotum, on peut en faire autant pour le ponctum proximum, en continuant le raccourcissement de l'instrument jusqu'à ce que les caractères deviennent indistincts. — Enfin, en substituant à l'épreuve photographique ordinaire une série de lignes parallèles pouvant être tournées dans tous les méridiens, on arrivera à la mesure de l'astigmatisme.

Cet instrument satisferait donc à toutes les exigences de l'optométrie subjective et objective. Ses avantages multiples sont la conséquence forcée du principe qui m'a inspiré ce travail : « L'image et l'objet occupent des positions réciproques l'une de l'autre. »

§ IV. — Pour résumer, on peut, facilement et avec une

approximation suffisante, déterminer la réfraction statique à l'image renversée ; il faut pour cela contraindre au moyen d'une loupe l'œil de l'observateur à s'adapter pour une distance faible et à peu près invariable, tandis qu'au moyen d'un verre semblable l'image rétinienne de l'observé est elle-même fixée à une faible distance qui ne varie que d'une quantité toujours proportionnelle à la réfraction de chaque sujet. — L'interprétation en sens inverse de la théorie qui préside à ce dernier fait conduit à l'optomètrie subjective et réciproquement.

DES NÉPHRITES INTERMITTENTES ;

Par M. E. Calmette, médecin aide-major de 1re classe.

L'histoire des néphrites intermittentes d'origine paludéenne n'a été faite, à notre connaissance, dans aucun traité classique ni dans aucune monographie. Serait-ce à cause de la rareté ou du peu d'importance de la localisation du poison palustre sur les reins ? — Nous pensons plutôt que les manifestations rénales de la fièvre intermittente ont été le plus souvent méconnues, et que plusieurs symptômes, relevant de lésions du rein, ont été mis sur le compte d'altérations appartenant à d'autres organes ou affectant tout l'organisme. Les recherches anatomo-pathologiques récentes de M. le professeur agrégé Kiener sembleraient légitimer cette opinion.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant, à propos d'un cas de néphrite intermittente survenu dans notre régiment, de rechercher l'état actuel de la science sur ce sujet en y joignant quelques considérations au point de vue de la pathogénie et du diagnostic.

I. — *Observation.*

Kerloch, soldat de la 2e portion, se présente à notre visite le 14 mars 1878, se plaignant de faiblesse et de fièvre : depuis deux ou trois jours, il lui est impossible de faire son service à cause d'une courbature douloureuse et d'un gonflement général dont il est atteint : cette enflure est arrivée tout d'un coup, probablement à la suite d'un refroidissement pris à l'exercice : c'est du moins l'opinion du malade.

Nous retenons Kerloch à l'infirmerie, et, le diagnostic néphrite catarrhale se présentant tout d'abord à notre esprit, nous examinons les urines, mais sans y trouver aucune trace de précipité albumineux; prescription : chiendent et lait.

Le lendemain, 15, Kerloch a un accès de fièvre intense qui dure de midi à trois heures ; l'anasarque n'a pas diminué : nouvel examen des urines à l'aide de l'acide nitrique et de la chaleur : pas d'albumine ; nous envoyons l'urine à un pharmacien civil de nos amis : son examen confirme le nôtre.

Le 17, Kerloch est envoyé à l'hôpital de la marine, où nous pouvons continuer son observation grâce à la bienveillance de M. le médecin en chef Gestin.

Etat actuel. Ce qui frappe tout d'abord dans l'examen extérieur de Kerloch, c'est la bouffissure de la face : elle est considérable, et, quand on donne un miroir au malade, il est épouvanté de sa propre image. La fièvre est vive, la température assez élevée 38°,5, le pouls est mou, ondulant, 100 à 110 pulsations, pas de bruit de souffle au cœur : dyspnée légère, pas de toux ni d'expectoration ; l'auscultation fait cependant constater l'existence de quelques râles ronflants. Du côté du tube digestif, anorexie complète, langue blanchâtre, pas de vomissements, pas de diarrhée ni de constipation.

Les reins sont douloureux à la palpation : les urines traitées par l'acide nitrique présentent d'abondants flocons d'albumine ; le microscope y décèle des globules sanguins, quelques cylindres hyalins très transparents recouverts de cellules d'épithélium trouble.

Les organes des sens n'offrent rien d'important à signaler, la vue est nette, mais la vision s'exerce difficilement en raison de la demi-prostration dans laquelle est plongé notre malade. Prescription : un bain de vapeur sous les draps, lait un litre et tisane d'orge.

20 mars, le malade se trouve mieux : le mouvement fébrile a disparu, mais l'anasarque persiste ; urines abondantes peu foncées en couleur, trois selles liquides pendant la nuit, beaucoup d'albumine et de globules, du sang dans l'urine. Prescription *ut suprà.*

21, transpiration abondante ; des douleurs rhumatoïdes apparaissent au genou et au coude. Pas de fièvre. Bain de vapeur. Diète lactée.

22, amélioration sensible, mais persistance des douleurs articulaires ; il y a encore dans l'urine des débris de cellules épithéliales, des globules de sang et quelques tubes granuleux. Faible quantité d'albumine.

23, diminutions des douleurs articulaires. Le cœur examiné avec soin ne présente aucune altération. Pouls normal. Bain de vapeur, tisane diurétique.

24, état général satisfaisant ; plus d'albumine dans l'urine ; douleurs disparues entièrement. Bon appétit : le malade est soumis au régime des convalescents.

Rien à signaler pendant les jours suivants.

Le 2 avril, Kerloch est pris tout d'un coup de maux de tête et d'un malaise général sans fièvre : un petit furoncle développé au niveau de l'aisselle paraît être la cause de cette petite indisposition.

Le 3 et les jours suivants, disparition de tout malaise. Appétit excellent, urines claires; le malade sort le 13 dans un état satisfaisant.

Rentré à la caserne, Kerloch reprit son service; mais le 18, après avoir été à la cible et s'y être mouillé, il fut atteint de fièvre et d'anasarque comme la première fois. Les urines examinées ne contenaient pas d'albumine. Craignant une rechute, nous envoyâmes Kerloch à l'hôpital.

Le 19 à son arrivée, le malade présente les mêmes symptômes que lors de sa première entrée : un seul fait exception, la présence de l'albumine dans l'urine; celle-ci examinée avec soin ne décèle qu'une proportion assez considérable de sels.

Le 20, à trois heures de l'après-midi, Kerloch est pris d'un accès de fièvre intense suivi d'une transpiration abondante T. 39°6 P. 112. Cet accès vient éclairer d'un nouveau jour la nature de l'affection à laquelle nous avons affaire : de plus, le malade interrogé sur ses antécédents nous apprend qu'il a déjà été atteint de plusieurs accès de fièvre dans son pays, en même temps que cet accès, se produit une très nette bouffissure du visage. Rien dans les urines : le sulfate de quinine est donné à la dose de 0,75 centigrammes une heure après l'accès.

Le 21, langue sèche, un peu de céphalalgie; pas de fièvre T. 37.2, P. 84; soir T. 36,8, P. 70.

Le 22 et les jours suivants, la bouffissure du visage diminue rapidement et l'état général devient satisfaisant.

Le 30 à 6 heures et demi du matin, frisson intense et violent mal de tête, T. 40,4, P. 124. On peut constater, à la visite, l'accès dans tout son développement. Douleur sternale et points de côté erratiques. Respiration accélérée : 36 par minute, langue blanche, sueurs profuses : la température prise à huit heures du matin est de 39°,8 et le pouls est à 132. Prescription, 0,60 centigrammes de sulfate de quinine après l'accès.

Le soir à 3 heures et demie, T. 37, P. 100. Le malade a de nouveau la face bouffie et un léger degré d'anasarque. Rien dans les urines.

Le 1er, pas de fièvre, le malade est soumis à un régime tonique et fortifiant.

Les jours suivants tout œdème disparaît et les fonctions reprennent leur cours normal.

Le 12 mai à 11 heures du matin, accès de fièvre qui dure une heure environ T. 39, P. 124. Mêmes observations que pour les précédents accès.

Le sulfate de quinine est administré pendant cinq jours, tous les soirs, à la dose de 0,75 centigrammes, puis est continué à dose décroissante.

Enfin le 23 mai, l'état de Kerloch étant très satisfaisant, on lui délivre son exéat.

Rentré au détachement, Kerloch est proposé pour un congé de convalescence de deux mois. Après ce congé, Kerloch a pu reprendre son service sans que sa santé ait jamais été compromise jusqu'à l'époque de sa libération (octobre 1878).

Résumons en quelques lignes cette longue observation : un homme se présente à notre visite, le 14 mars, avec tous les signes apparents d'une néphrite catarrhale. Envoyé à l'hôpital, ces signes persistent pendant quelques jours, puis s'effacent : le malade sort de l'hôpital, mais il y rentre peu après pour des accès de fièvre intermittente bien définis auxquels se joint un léger degré d'anasarque. Enfin la médication quinique a raison de tous ces accidents dont notre homme guérit après avoir fait un séjour de deux mois à l'hôpital.

Discussion. — L'œdème brightique, qui a compliqué le complexus pathologique offert par notre malade, était-il dû à l'intoxication palustre,—ou ne se présentait-il que comme un épiphénomène, telle est la question qu'il est utile de poser au double point de vue du diagnostic et du traitement. — Notre observation tendrait à faire admettre qu'une néphrite catarrhale ordinaire s'étant constituée chez un sujet déjà intoxiqué par la malaria, cette néphrite s'est réveillée à chaque manifestation du poison paludéen, et, que, les deux affections se sont confondues cliniquement en une seule justiciable d'un même traitement. Ce qui se serait passé ici serait, en tous points, comparable à ce qui arrive lors du réveil de certaines diathèses dans le cours d'affections aiguës (Travaux de Verneuil et de ses élèves Longuet, Petit, etc....).

On peut se demander également si l'intoxication palustre ne s'est pas localisée sur l'appareil rénal, en déterminant une néphrite épithéliale passagère accompagnée de fièvre : on peut se demander si le poison, en passant par un des émonctoires les plus importants de l'économie n'y a pas laissé son empreinte, et cela de deux façons :

1° En masquant l'intermittence dans les accès, intermittence qui se manifeste le plus souvent, en Bretagne par le type tierce ou quarte, mais jamais par un intervalle apyrétique de onze jours, comme cela est arrivé à trois reprises chez notre malade ;

2° En déterminant les lésions caractéristiques de la néphrite parenchymateuse au début, cylindres granuleux, desquamation de l'épithélium des tubuli.

La question vaut la peine d'être étudiée, c'est pourquoi, eu égard à l'importance des reins comme organes éliminateurs et au retentissement qu'ont sur eux toutes les affections générales de l'organisme et surtout les diverses intoxications, nous rechercherons dans la littérature médicale ce qui a été dit et observé sur les néphrites intermittentes; puis de la comparaison de notre observation avec celles des différents auteurs, nous essayerons de tirer un enseignement utile.

II. — *Historique de la question.*

C'est probablement à Cazals (1) qu'il faut rapporter la première relation qui ait été faite d'une néphrite intermittente avec exacerbations survenant à des époques plus ou moins régulières et guérie par un traitement antipériodique, l'arséniate de potasse. Blackhall (2) établit, en 1818, que l'albuminerie peut s'observer à la suite ou dans le cours de fièvres intermittentes. Puis Morton, Alibert, Mongellaz (3) décrivirent des néphrites intermittentes qui relevaient plutôt d'accidents dus à la lithiase rénale qu'à l'intoxication paludéenne. C'est, du moins, l'opinion de Rayer dont le traité, qui a paru en 1839, est un véritable compendium des affections nombreuses qui atteignent le filtre rénal. Rayer reconnaissait l'importance de l'action pathogénique de la fièvre intermittente sur le foie et sur la rate, mais il se refusait à attribuer à la malaria une action réelle sur le rein. Tout au plus admettait-il, au point de vue clinique, l'influence d'une fièvre d'accès sur une néphrite préexistante : le traitement par les préparations de quinquina modifiait la première et restait sans influence sur la seconde (page 620, tome 1).

Néret publia, dans les *Archives de médecine* de décembre 1849, trois observations très probantes de fièvre intermittente avec albuminurie : dans deux cas l'apparition de l'al-

---

(1) *Annales de clinique*, par la société de médecine de Montpellier 1872.

(2) *Observations on the nature and cure of drapsies*; 3e édition, London, 1818.

(3) *Essai sur les irritations intermittentes*; 1821, t. 1, p. 238.

bumine dans les urines coïncidait avec les accès fébriles, et sa disparition avec la période apyrétique; cette dernière était assez irrégulière : l'autopsie démontra dans l'un de ces cas une augmentation considérable du volume des reins et une dégénérescence de leur substance corticale.

Si nous arrivons à une époque plus rapprochée de nous, nous trouvons peu d'observations de néphrites intermittentes et surtout peu de relations sur les lésions des reins dans la cachexie palustre.

Catteloup (1), qui a laissé un mémoire fort complet sur l'anatomie et la physiologie pathologiques des fièvres d'Algérie, passe sous silence les altérations rénales qui pourraient donner la clef de divers œdèmes et hydropisies que l'on observe si souvent sans pouvoir en déterminer l'origine.

Il y a, d'ailleurs, une grande diversité dans les caractères attribuables à une même épidémie suivant le lieu, le temps et les circonstances où on l'observe. Le « *scribo hæc in ære* « *romano* » de Baglivi est toujours vrai. Martin-Solon (2) dit que l'on constate de l'albuminurie dans un quart des cas de fièvre intermittente. Frerichs (3) prétend que l'albuminurie est exceptionnelle dans le cours des fièvres intermittentes des côtes de la mer du Nord; — mais Rosenstein, qui a observé à Dantzig sur les côtes de la mer Baltique, affirme qu'il faut compter 23 p. 100 de néphrites consécutives à la fièvre palustre. Enfin Heidenhain a assisté, une première fois à Marienwœrder (Prusse) à toute une série de cas de fièvres intermittentes sans néphrites : quelque temps après, il eut l'occasion de traverser une épidémie dans laquelle il ne se présentait presque pas de cas qui ne fussent accompagnés de néphrites.

Aussi ne faut-il pas nous étonner du silence des auteurs au sujet d'une complication qui est, comme on le voit, peu constante et très variable dans ses manifestations. M. le professeur L. Colin (4) croit que l'albuminurie est très rare

---

(1) *Mémoires de médecine militaire;* 1851, 2e série, t. 8.

(2) *Gazette médicale;* 1848, p. 618.

(3) Cité par Rendu *in thèse d'agrégation des néphrites chroniques,* 1878.

(4) *Traité des fièvres intermittentes,* p. 296.

dans la fièvre intermittente palustre. C'est églament l'opinion de M. le professeur Jaccoud (1) et nous ne pouvons mieux faire que de nous ranger au sentiment de M. Rendu lorsqu'il dit, dans son excellente thèse d'agrégation (1878), que la maladie de Bright avec son évolution classique est rare dans le cours de l'intoxication palustre.

III. — *Symptomatologie.*

Il en est tout autrement de deux auteurs que nous ne citons qu'en abordant la partie symptomatologique de notre travail, Griesinger et Rosenstein ; ils sont, à vrai dire, les seuls qui aient envisagé la néphrite intermittente comme une entité morbide.

§ I. Pour Griesinger (2), la maladie de Bright pourrait compliquer les deux formes aiguë et chronique de l'intoxication palustre. « Quelquefois, dit-il, l'albumine et les cylindres fibrineux apparaissent pendant la durée de la « maladie et disparaissent avec la guérison ; d'autres fois, « la néphrite devient chronique et subsiste comme élément « de cachexie générale. » Enfin, dans les fièvres pernicieuses, l'état des reins interviendrait dans la production de ces accidents comateux, à issue rapidement funeste.

Ici doit se placer la question importante de l'urémie dans ses rapports avec la perniciosité. Frerichs est d'avis que la pernicieuse néphrétique n'est pas rare : sur 51 cas de fièvre pernicieuse, il en a observé 20 avec de l'albuminurie ; mais, sans parler d'accès pernicieux, n'existe-t-il pas dans la cachexie palustre, comme l'ont prouvé les recherches de M. Kiener, des altérations profondes de la substance des reins, altérations qui portent tout à la fois sur la glande et sur le tissu conjonctif interstitiel? Dans ces conditions, il nous semble que les phénomènes de l'épuration rénale sont bien compromis et que le syndrôme urémie est près de se constituer. Quelques auteurs sont déjà entrés dans cette

(1) *Pathologie interne*; 1871, t. 2, p. 472.
(2) *Traité des maladies infectieuses*; traduction Vallin, 1877, p. 56.

voie : M. Hirtz (1) croit probable le rôle de l'urémie secondaire dans la fièvre palustre. Il raconte qu'il a assisté avec M. Leudet (de Rouen) à une mort rapide chez un jeune homme qui, au cours d'une fièvre intermittente, leur offrit des urines fortement chargées d'albumine. Enfin, M. Mahé (2) cite, dans sa clinique, l'observation d'un chauffeur affecté de mégalosplénie d'origine palustre et qui mourut d'urémie : on trouva à l'autopsie un rein brightique à la période d'atrophie.

§ 2. Rosenstein (3) est entré plus avant que ne l'avait fait Griesinger dans la question des signes cliniques de la néphrite intermittente, dont il admet trois formes :

1re forme. Les accès de fièvre sont incomplets : le stade de sueur manque souvent ;

2e forme. Les accès sont complets, mais peu nombreux ; après trois ou quatre accès, les malades, grâce à l'état larvé de la fièvre, ne ressentent pendant quelques semaines que des troubles insignifiants dans leur état général, puis des hydropisies les reprennent accompagnées ou précédées d'albumine ;

3e forme. Les accès fébriles se succèdent pendant longtemps, puis des hydropisies apparaissent après la cessation des accès.

La première forme est intéressante au point de vue de la physiologie pathologique ; on peut y faire rentrer un cas observé par Néret (*loco citato*) et dans lequel l'accès de fièvre fut remarquable par l'absence du stade de sueur. L'antagonisme qui existe entre la peau et les reins, et surtout le rôle du système nerveux dans la production de la sueur, rôle mis en évidence par les récentes communications de Vulpian à l'Académie des sciences, tout cela tenterait plus d'un esprit pressé d'explications ou avide d'hypothèses. Nous resterons dans le domaine des faits en rappelant, au sujet de ces accès

---

(1) Article fièvres intermittentes *in Dictionnaire de médecine pratique*, 1874.

(2) *Archives de médecine navale*, 1873-1874. Compte rendu de la clinique médicale de l'hôpital de la marine de Brest.

(3) *Traité pratique des maladies des reins*, 1874, p. 281.

frustes où le stade de sueur manque, que l'emploi des diaphorétiques a amené quelquefois la guérison (1).

La seconde catégorie, établie par Rosenstein, pourrait peut-être servir de cadre à notre observation. En effet, les accès de notre malade ont été peu nombreux et la période apyrétique a été remarquable par l'absence de tout trouble dans l'état général; mais nous n'avons pas vu survenir chez lui d'hydropisie proprement dite. L'œdème de la face, qui se manifestait en même temps que les accès de fièvre, a cédé aussi rapidement que ces derniers; et, chose importante à signaler, les urines n'étaient plus albumineuses lorsque notre malade entra pour la deuxième fois à l'hôpital. Nous serions tenté de conclure que la présence de l'albumine dans l'urine de notre fébricitant au début de sa maladie doit être rattachée à un effet de pression accompagnée de congestion intense plutôt qu'à une véritable néphrite.

Enfin, les états cachectiques avec dégénérescence du rein sont susceptibles d'être rangés dans le troisième groupe clinique; c'est le groupe des reins atrophiés, sclérosés, dont les types doivent être fréquents dans les pays à malaria et qui ont été décrits tout récemment comme nous le verrons dans l'article suivant.

IV. — *Anatomie et physiologie pathologiques.*

Il ne faut pas remonter bien haut pour trouver les premières descriptions des altérations rénales dans l'intoxication palustre. Les auteurs qui se sont occupés du pigment et de sa migration dans l'économie (Frerichs, L. Colin) sont les seuls qui aient consigné dans leurs traités l'état des reins dans le cours ou à la suite de fièvres intermittentes; toutefois ils n'ont pas attaché aux lésions de ces organes l'importance clinique que Rosenstein a surtout fait ressortir.

Avant d'entrer dans la description de ces lésions, il est utile de s'entendre sur la synonymie des termes que nous emploierons, la question des néphrites étant une des plus complexes de la pathologie.

---

(1) Journal de Gubler n° 22 (1875), *du Jaborandi dans les néphrites*, par Rendu.

Il faut distinguer dans le mal de Bright deux sortes d'affections :

1° La néphrite parenchymateuse, ainsi nommée par Lécorché, Kelsch, est la néphrite à gros rein blanc des Anglais, white kidney ; c'est, si l'on veut, la néphrite catarrhale, si souvent observée et caractérisée par l'albuminurie, la desquamation de l'épithélium des tubuli et l'apparition de cylindres hyalins et granuleux dans l'urine ; la lésion portant sur l'épithélium, on a appelé cette néphrite épithéliale (Lancereaux) et desquamative (Johnson).

2° L'autre genre de néphrite, la néphrite à petit rein, atrophique, interstitielle (des auteurs français), cirrhotic kidney (Granger-Stewart), est caractérisée par une sclérose du tissu conjonctif du rein. Cette néphrite est parfaitement indépendante de la néphrite parenchymateuse, quoique pouvant succéder à cette dernière dans certains cas.

Enfin le rein est, comme les autres viscères, sujet à diverses dégénérescences, graisseuse, amyloïde, tuberculeuse, cancéreuse, etc. ; aussi n'en ferons-nous que mention (1).

Ces préliminaires établis, voici quelles sont les lésions que les différents auteurs ont attribuées aux reins impaludés : Frerichs fait dériver toute albuminurie, dans le cours de fièvres intermittentes, de l'existence d'embolies rénales pigmentaires. Bartels croit à l'altération de l'épithélium par l'hyperthermie qui est liée à la répétition des accès fébriles, il y aurait pour lui néphrite parenchymateuse, épithéliale. Malmsten pense plutôt qu'il s'agit, dans la plupart des cas, de dégénérescence amyloïde du rein : son opinion pourrait s'appuyer, en dehors de preuves anatomiques, sur ce fait que, dans la néphrite paludéenne comme dans la dégénérescence amyloïde (Jaccoud), on observe des altérations fréquentes d'albuminurie et de non-albuminurie. Griesinger, L. Colin, Oppolzer invoquent les effets d'une pigmentation abondante qui, tantôt, viendrait se fixer en grande quantité

---

(1) Voir pour plus de détails les travaux de M. le médecin principal Morand (*Mémoires de médecine militaire* ,1873) et de M. le professeur Kelsch (*Archives de physiologie*, 1874).

dans les capillaires du rein, tantôt se formerait sur place dans cet organe.

On se convaincra aisément, par ces diverses citations, que les auteurs dont nous venons de parler n'admettaient pas une réelle différenciation dans les altérations viscérales dues à l'intoxication palustre. Le rein étant un organe sur lequel retentissent toutes les maladies générales, il était difficile de considérer la néphrite intermittente comme une entité morbide ayant ses lésions propres en se basant sur les seuls témoignages de l'anatomie pathologique. M. Cornil vint apporter, en 1873, une intéressante contribution à la question, en communiquant à la société anatomique (1) l'examen histologique de pièces provenant d'enfants morts de cachexie palustre, dans le service de M. Obedenare, médecin à Bucharest. Cet examen devait avoir une grande importance en ce sens que les reins soumis à l'observation histologique étaient vierges de toute autre maladie, ce qui est rare chez l'adulte. Sur 4 reins, deux offraient des altérations bien nettes, caractérisées par l'existence de cellules granuleuses et de granulations graisseuses dans les tubuli contorti : il s'agissait donc d'une néphrite parenchymateuse. Le tissu conjonctif était normal.

C'est à M. Kiener que sont dues les recherches les plus récentes sur la détermination des lésions de la néphrite paludéenne; c'est à lui que nous devrons la caractéristique des troubles que l'intoxication palustre apporte aux fonctions du rein.

Dans une communication à la Société de biologie (7 juillet 1877), M. Kiener est venu relater le résultat de 29 observations avec autopsies recueillies dans les hôpitaux de la province de Constantine : sur ce nombre, il a trouvé 20 reins engorgés, 4 reins brightiques confirmés et 5 reins atrophiés. L'engorgement du rein ne serait qu'un premier degré de l'intoxication et se traduirait par les lésions de la néphrite catarrhale. Quant à l'atrophie, elle s'accompagnerait de sclérose diffuse de l'arbre artériel et du stroma conjonctif.

Les néphrites paludéennes devraient donc être rangées

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1873, p. 856.

dans la catégorie des néphrites parenchymateuses qui se compliquent aux périodes ultimes de néphrite interstitielle, atrophique. Enfin, et indépendamment des altérations concomitantes du foie et de la rate, un point important signalé par M. Kiener dans ses recherches consiste dans l'existence d'une hyperthrophie du cœur sans lésions valvulaires, hypertrophie qui se rencontrerait dans la moitié des cas d'engorgement du rein; l'atrophie du cœur coexisterait avec l'atrophie rénale, dernière phase des altérations du rein par le poison paludéen (1).

C'est le dernier mot de la question. Comme on le voit, nous sommes loin de notre point de départ. La néphrite intermittente, niée autrefois par les auteurs les plus recommandables, puis considérée comme une affection sans importance devra, à l'avenir, être prise en sérieuse considération eu égard aux désordres graves qu'elle peut provoquer dans notre organisme. Mais, à ce propos, qu'il nous soit permis, quoique ce soit de notre part une véritable digression, de rappeler que, dès 1852, M. A. Marcé, médecin de l'Hôtel-Dieu de Nantes (2), signalait des troubles cardiaques avec albuminurie dans les fièvres paludéennes, le mécanisme qu'il invoquait pour les expliquer était bien différent de celui qui nous est révélé aujourd'hui par l'étude des lésions rénales, — puisque M. Marcé admettait un déplacement et une compression du cœur par le gonflement de la rate; mais le fait n'en mérite pas moins d'être signalé.

M. Burdel (de Vierzon), s'est occupé également des troubles fonctionnels du cœur dans l'intoxication palustre, mais sans les rattacher à une lésion définie (De la névrose cardiaque d'origine paludéenne, Académie de médecine, 6 avril 1875).

---

(1) Ces intéressantes acquisitions au domaine de la pathologie du cœur trouvent leur place naturelle après les travaux de MM. Potain et Exchaquet sur les troubles cardiaques consécutifs à la néphrite interstitielle; et, au point de vue des dégénérescences d'origine paludéenne après ceux de M. Vallin (1874).

(2) *Archives de médecine*, 1856, t. 1, p. 219.

V. — *Diagnostic et conclusion.*

Comment distinguer une néphrite paludéenne d'une néphrite due à toute autre cause? Ici nous sommes obligés, pour asseoir notre jugement, d'invoquer des signes de deux sortes : les uns de présomption, les autres de certitude.

La présomption acquiert, dans l'espèce, une valeur réelle, car elle conduit à un traitement spécifique auquel on peut appliquer à juste titre le précepte connu : « *Naturam morborum curatio ostendit.* »

Ceci posé, les signes qui peuvent faire présumer une néphrite paludéenne doivent être tirés du milieu où l'on observe et de l'intermittence des accès qui accompagnent l'œdème brightique.

Le milieu est facile à étudier, l'intermittence l'est moins ; pour n'en citer qu'un exemple, nous rappellerons qu'il importe de voir si l'on n'a pas affaire à la fausse intermittence des accès de fièvre uréthrale, prostatique et en général des accès qui relèvent d'une lésion des voies urinaires : aussi faut-il s'assurer, au préalable, de l'intégrité de cet appareil.

La certitude ne s'acquiert que lorsqu'on a observé une union ou une relation constantes entre les manifestations cliniques qui appartiennent en propre à la néphrite et celles qui relèvent de l'intoxication palustre.

Dans ces cas, le médecin ne devra pas se borner au diagnostic de la nature de la maladie, il devra rechercher l'âge de l'affection, afin de prévoir et de prévenir, dans la mesure du possible, les divers désordres fonctionnels, complications du côté du cœur, etc., qui résultent des lésions rénales que nous avons énumérées plus haut. Ces lésions, nous l'avons vu, sont essentiellement variables en raison des progrès de la maladie : au début, néphrite simple, épithéliale, ne donnant lieu à aucun danger immédiat ; à la fin, dans la période de cachexie confirmée, sclérose conjonctive, néphrite interstitielle et menace de tous les accidents urémiques et hémorrhagiques qui sont le résultat de cette grave affection.

Tels sont les principaux éléments que nous avons pu recueillir sur la question des néphrites intermittentes. Si

nous embrassons d'un coup d'œil d'ensemble les différents points de vue sur lesquels nous nous sommes étendus à propos de l'observation placée en tête de ce travail, nous conclurons que la néphrite d'origine paludéenne mérite d'être considérée comme espèce, et non comme simple variété clinique.

L'importance des lésions par lesquelles elle se manifeste, sa gravité dans certains cas d'intoxication chronique, enfin les indications précieuses tirées de sa connexité avec la fièvre intermittente, la rendront digne d'attirer sur elle l'attention des médecins qui exercent dans les pays à malaria.

OBSERVATION D'UN CAS DE TENTATIVE DE SUICIDE PAR PENDAISON;

Par M. Moreaud, médecin aide-major de 1re classe.

Les débats passionnés, suscités, vers 1830, par un suicide célèbre, celui du prince de Condé, ont éclairé d'un jour nouveau la question, jusqu'alors bien obscure, de la pendaison. Depuis cette époque, les recherches de nombreux expérimentateurs, les observations minutieusement recueillies par les médecins légistes ont fait faire des progrès considérables à la connaissance de ce genre de mort. Mais, malgré tous ces travaux, plusieurs particularités de ce mode de suicide ont été laissées dans l'ombre et sont encore incomplètement connues, si bien que Devergie a pu dire que la suspension est, encore, dans beaucoup de circonstances, l'écueil de la médecine légale.

L'attention des médecins légistes s'est surtout portée sur l'étude des cas de pendaison suivis de mort; ce sont ceux, du reste, qui nécessitent le plus souvent les recherches de la justice, ceux, par suite, qu'il leur est le plus facile d'observer.

Aussi, avons-nous, aujourd'hui, de minutieuses descriptions de tout ce qui a rapport à la position des pendus, aux liens par lesquels ils se suspendent, aux traces laissées par ces liens, aux lésions internes déterminées par l'asphyxie, mais n'avons-nous que de rares relations de ce qui se passe à

la suite de la pendaison, quand les victimes ont pu être rappelées à la vie. Tardieu, dans son *Étude médico-légale sur la pendaison*, après avoir constaté cette lacune, a cherché à y remédier et a rapporté deux observations de pendus ranimés, les seules que je crois avoir été publiées.

J'ai eu occasion d'observer un cas de ce genre, où il m'a été permis de suivre le malade, depuis le moment où il a été dépendu, jusqu'à sa complète guérison. Les considérations qui précèdent m'ont décidé à en rapporter l'observation qui va suivre.

Le nommé B..., d'origine alsacienne, âgé de 21 ans, caporal au 107e de ligne, avait été mis en cellule, le 18 janvier 1879, à trois heures du soir, à la suite d'une accusation de vol. Vers quatre heures, c'est-à-dire une heure après son incarcération, le caporal qui lui faisait porter la soupe, le trouve pendu au barreau de la lucarne de sa cellule.

B... avait passé sa cravate autour du barreau et l'avait nouée à sa ceinture de cuir serrée autour du cou. La cravate était fixée du côté droit, ce qui faisait que la tête était inclinée à gauche. Les pieds ne touchaient pas le sol, mais le corps frôlait le mur. La face était rouge, bouffie, la langue légèrement saillante entre les arcades dentaires qui la pressaient modérément.

Les liens furent promptement coupés, et l'on porta le malade au grand air où on l'étendit sur un matelas, en ayant soin de desserrer ses effets. Dès qu'on l'eut décroché, il poussa une expiration forte et bruyante, sorte de hoquet.

M. le médecin major de 1re classe, Maratray, le vit presque aussitôt après. La face était vultueuse, les lèvres violacées, l'œil rouge et convulsé en haut. Le reste du corps était pâle, la poitrine encore chaude, les membres froids. En avant et à la partie supérieure du cou, au-dessus de la saillie du larynx, se trouvait un sillon blanchâtre de la largeur d'un centimètre. Ce sillon, très peu prononcé en avant du cou, se prolongeait jusqu'aux apophyses mastoïdes au niveau desquelles la peau était légèrement excoriée ; à droite, il atteignit la partie postérieure du pavillon de l'oreille, également excoriée ; à gauche, on ne pouvait suivre sa trace au delà de l'apophyse mastoïde.

On n'observait aucun mouvement respiratoire ; les battements du cœur et de la radiale étaient absolument imperceptibles ; il y avait perte complète de connaissance et de sensibilité, en un mot, cet homme se trouvait dans l'état de mort apparente.

Nous devons signaler l'absence d'érection ou d'éjaculation, comme aussi d'émission d'urine ou de matière fécale.

M. le docteur Maratray tâcha de suppléer aux mouvements respiratoires absents en comprimant et relâchant alternativement les parois de la poitrine. Après quelques compressions, il fut assez heureux pour

obtenir une nouvelle expiration semblable à celle qui avait été observée au moment où le malade avait été dépendu. Encouragé par ce premier succès, il continue ces malaxations de la poitrine. Progressivement les mouvements de hoquet se succédèrent de plus en plus rapidement, mais ce ne fut qu'au bout d'une demi-heure qu'on put cesser cette respiration artificielle, les mouvements respiratoires se produisant spontanément sous cette forme d'expirations saccadées (7 à 8 par minute).

Le malade fut alors porté à l'infirmerie où l'on lui appliqua des sinapismes sur les jambes et les avant-bras. La congestion de la face avait un peu diminué; petit à petit les membres se réchauffaient, mais il n'y avait pas trace de connaissance ni de sensibilité; les battements du cœur étaient très faibles, le pouls radial à peine perceptible.

B... fut alors bien enveloppé dans de chaudes couvertures, et transporté, sur un brancard, à l'hôpital où il arriva vers cinq heures et demie. Je le fis placer dans un lit préalablement chauffé. Les membres s'étant de nouveau refroidis, pendant la route, j'enlevai les premiers sinapismes pour en mettre de plus larges. En même temps, je faisais faire sur tout le corps des frictions vigoureuses avec des compresses trempées dans du vinaigre fort. J'essayai de faire absorber au malade quelques gorgées de potion cordiale qu'il ne put avaler, les mouvements de déglutition ne se produisant pas.

Sur ces entrefaites, il y eut quelques efforts de vomissement que j'essayai de favoriser par des attouchements de la luette, mais ils n'aboutirent pas.

La chaleur revint progressivement dans tout le corps; les battements du cœur devinrent plus forts, ceux de la radiale commencèrent à être bien perçus. La respiration avait toujours le même caractère; elle se faisait encore par saccades expiratoires (une dizaine par minute). La perte de connaissance et de sensibilité était toujours aussi absolue.

Vers six heures, il se produisit un phénomène nouveau. Le malade fut pris de violentes convulsions épileptiformes avec prolapsus de la langue entre les dents qui la mordaient sous l'action d'un violent trismus. Après de vains efforts pour débarrasser la langue de cette étreinte, qui se renouvelait sans cesse, je dus placer un morceau de bois entre les mâchoires de façon à éviter ces morsures.

M. le docteur Bessette, chirurgien en chef de l'hôpital d'Angoulême, appelé sur ses entrefaites, fit, vers sept heures, une injection sous-cutanée de deux centigrammes de morphine. Les convulsions cessaient presque aussitôt après.

B... tomba alors dans un profond coma. Les battements du cœur étaient assez forts de même que le pouls radial (80 pulsations par minute). La respiration était stertoreuse. A la percussion, on trouvait de la matité dans toute l'étendue de la poitrine; le murmure vésiculaire était très faible, on n'observait aucun râle; les battements cardiaques se propageaient dans toute la cavité thoracique.

A huit heures et demie, je revois le malade, toujours plongé dans le coma, entrecoupé par quelques mouvements convulsifs; l'insensibilité est toujours la même partout car des pincements énergiques ne provoquent aucun mouvement réflexe. Le pouls est fort et vibrant; la peau

chaude et couverte de sueurs profuses ; la face a repris sa teinte cyanosée du début des accidents. La respiration est toujours stertoreuse et très lente ; le murmure vésiculaire est très faible.

Je fais appliquer dix ventouses scarifiées sur le devant de la poitrine ; on obtient ainsi une assiettée d'un sang noir et épais. Cette déplétion sanguine soulage un peu le malade et les mouvements respiratoires se succèdent plus rapidement.

Je parviens à lui faire avaler quelques cuillerées de potion cordiale, ce qui demande assez de temps, car les mouvements de déglutition ne se produisent que quelques instants après que le liquide a touché la muqueuse buccale.

Le lendemain matin, 19 janvier, B... est toujours dans le coma. Il y a cependant un peu de mieux. La respiration n'est plus stertoreuse. La matité thoracique a bien diminué ; le murmure vésiculaire s'entend mieux, il est accompagné de quelques râles fins. Il n'y a pas de réaction fébrile, le pouls est normal (70 pulsations par minutes). Pendant la nuit, le malade a pu boire un peu de tisane, mais les mouvements de déglutition sont toujours lents à s'effectuer. En pinçant divers points de la face, on détermine une grimace, ce qui prouve le retour de la sensibilité dans les parties supérieures aux points de suspension. On peut pincer partout ailleurs sans qu'il se produise le moindre réflexe.

M. Bessette prescrit un vésicatoire sur la nuque.

Dans l'après-midi, je constate une amélioration notable. Au coma a succédé une forte somnolence. Quand on l'appelle, B... fixe son regard du côté de l'interrogateur ; il paraît reconnaître quelques personnes ; il tire, quand on le lui demande, mais avec peine, sa langue, qui n'est plus qu'une vaste plaie à la suite des morsures de la période de convulsions. Il boit toujours avec beaucoup de difficulté à cause de la douleur due aux plaies de la langue et à la constriction de la gorge, pendant la pendaison. Dès qu'on cesse de fixer son attention, le malade retombe dans sa somnolence. Il y a toujours la même insensibilité du tronc et des membres. La percussion et l'auscultation nous montrent que l'engorgement pulmonaire, quoique persistant encore, a bien diminué.

Cet état de somnolence persiste dans la journée et la nuit du 20 janvier, toutefois le mieux s'accentue. En pinçant fortement les membres inférieurs, on obtient quelques mouvements réflexes, mais la sensibilité est encore bien obtuse. B... se réveille souvent de sa somnolence (ce qu'il ne faisait la veille que lorsque son attention était provoquée) et regarde l'infirmier comme pour lui demander à boire. Il prend lui-même le pot à tisane et le porte à sa bouche. Malgré la douleur, qui persiste toujours, il semble boire avec une certaine satisfaction. L'exploration de la poitrine indique que la congestion pulmonaire s'est à peu près complètement dissipée.

Le 21 janvier, au matin, la scène change brusquement. La somnolence a cessé pendant que la parole et la motricité ont fait leur réapparition. B... se trouve si bien qu'il se lève et se promène dans les salles, comme s'il était complètement guéri.

Mais en même temps se montrent des désordres mentaux assez graves.

B... est agité, il a l'œil hagard, il marche sans cesse. Il déclare qu'il veut sortir pour aller voir ses parents, qu'il dit se trouver en ville. A d'autres moments, il parle de suicide et paraît prêt à recommencer, mais il ne prononce pas le mot de pendaison. Au milieu de tout cela, ce qui domine, c'est la mobilité perpétuelle; cet homme ne peut tenir en place et cherche sans cesse à sortir de la salle.

Au moment de la distribution des aliments, il demande à manger et avale un peu de soupe et de la viande. La douleur qui se manifestait précédemment pendant la déglutition n'existe plus.

Je le vois à deux heures, il poursuit le cours de ses promenades dans la salle; je lui dis de se recoucher, ce qu'il fait immédiatement et sans se faire prier. Je lui demande depuis combien de temps il est à l'hôpital, il me répond qu'il y est depuis deux jours pour diarrhée, et que c'est moi qui l'y ai envoyé.

Cette agitation persiste pendant la journée du 22 et celle du 23 janvier. Deux hommes ont été chargés de le surveiller et de le suivre partout, de peur qu'il n'attente de nouveau à ses jours.

Dans la matinée du 23, B... raconte au médecin traitant qu'il a été apporté à l'hôpital pendant la nuit précédente, à la suite d'un incendie où il a reçu un tison sur la nuque. Au même instant il parle de ses parents, dont il dit avoir reçu la visite pendant sa maladie. Il se prétend à Mulhouse, sa ville natale. La seule chose vraie dans tout cela, c'est la douleur qu'il ressent à la nuque et qui est due à la plaie du vésicatoire; de là l'illusion de brûlure et l'histoire de l'incendie.

Le lendemain 24 janvier, on le fait sortir de l'hôpital, où l'on ne peut le surveiller assez attentivement, le service étant très chargé en malades et le nombre des infirmiers assez restreint.

B... rentre à la compagnie où on le met en observation; deux de ses camarades sont chargés de suivre tous ses mouvements, sans toutefois lui faire voir qu'ils sont commis à sa garde. Il reste couché pendant presque toute la journée et mange peu, se plaignant de fièvre et d'oppression. Il est triste, ne parle à aucun de ses camarades et semble concentré en lui-même.

Je le vois dans la journée. Il me raconte qu'il a fait à l'hôpital un séjour dont il ne peut préciser la durée et déterminé par un incendie. Son père serait venu le voir pendant sa maladie. Il reconnaît, du reste, qu'il est à Angoulême et à sa compagnie. Je ne lui trouve pas la moindre fièvre, le murmure vésiculaire est normal, il en est de même de la sonorité de la poitrine.

Le 26 janvier, B... entre à l'infirmerie pour des plaies des mollets dues aux sinapismes. C'est la première fois qu'il en parle, ce qui porterait à croire que jusqu'alors il y avait eu, sinon de l'insensibilité complète, du moins de l'analgésie des membres inférieurs. Il est toujours sombre et raconte, quand on le presse de questions, les histoires qu'il a déjà faites au sujet de son séjour à l'hôpital. Il ne parle à aucun de se voisins, il est presque continuellement couché; parfois cependant il se lève, s'échappe de l'infirmerie et monte machinalement à la chambre occupée par la compagnie, sans pouvoir expliquer le but de ce voyage.

Il reste encore pendant quelque temps sombre et taciturne, puis il reprend peu à peu ses allures habituelles, qui étaient loin d'être tristes. De tous ces désordres cérébraux, il ne reste plus que la conviction de la visite de ses parents pendant son séjour à l'hôpital, au sujet duquel il n'a, du reste, que des idées assez vagues. Il paraît n'avoir pas le moindre souvenir de sa pendaison. Il dit se rappeler avoir été interrogé par son capitaine et avoir été mis en cellule, mais il ignore ce qui s'est passé après. Il sait cependant qu'il s'est pendu, mais il ne le croit que parce que ses camarades le lui ont dit.

A sa sortie de l'infirmerie, qui a été retardée jusqu'au 16 février, à la suite d'une éruption d'ecthyma sur les plaies des jambes, B... a été cassé de son grade de caporal et mis dans une autre compagnie, où il s'est assez bien conduit et n'a plus montré aucun désordre intellectuel.

Dans le cours de cette observation, nous avons négligé de parler des marques laissées sur le cou par le lien suspenseur. Le sillon, qui était très superficiel à la partie supérieure du cou, s'est assez vite dissipé, il n'y en avait plus de traces au moment de la sortie de l'hôpital. Quant aux excoriations des apophyses mastoïdes et du pavillon de l'oreille droite elles ont été plus longues à guérir et n'ont disparu qu'au bout d'une quinzaine de jours.

Tardieu termine ainsi son chapitre sur les effets consécutifs de la pendaison. « Ces deux faits suffisent pour donner une idée très exacte des effets secondaires de la pendaison. On voit que des symptômes, qui ne sont pas toujours sans gravité, suivent le retour à la vie. L'état de mort apparente peut se prolonger plus ou moins, suivant la durée de la pendaison, suivant aussi la violence de ses effets immédiats. Les troubles qui subsistent, après que le pendu est ranimé, sont de deux ordres : les uns affectent les organes respiratoires et sont en rapport avec le degré de congestion qui s'est produit, difficulté de respirer, toux, crachements de sang, râles bronchiques, fièvre ; les autres les plus remarquables, se montrent du côté du système nerveux et répondent manifestement aux actions réflexes qu'a provoquées la constriction du cou et qui retentissent sur les centres nerveux ; extinction de la voix, difficulté de la déglutition, engourdissement, sensation de froid, mouvements spasmodiques, élancements douloureux dans les régions voisines du cou, la face, l'épaule ; parfois phénomènes de véritable paralysie du côté de la vessie ou du rectum ; et perte plus ou moins prolongée

de la mémoire. Enfin, les marques de la pendaison, les traces laissées sur le cou par le lien suspenseur sont, en général, lentes à s'effacer. »

La plupart de ces phénomènes se retrouvent dans l'observation que je viens de rapporter; cependant je crois devoir insister sur quelques faits qui, chez le nommé B..., se sont montrés avec une telle intensité, qu'ils rendent ce cas particulièrement intéressant. Je crois que cet homme a dû rester pendu pendant un temps assez long, ce qui, bien qu'on ne sache absolument rien sur le moment précis où il a accompli sa tentative de suicide, semble démontré par la grande turgescence de la face, le refroidissement des membres, enfin la longue durée des pénibles manœuvres qui ont été nécessaires pour le ranimer. Chez cet homme l'asphyxie a dû arriver presque aux dernières limites compatibles avec la possibilité du retour à la vie. De là toute la gravité des phénomènes subséquents qui, bien que du même ordre que ceux rapportés par Tardieu, ont été beaucoup plus sérieux.

Presque aussitôt après que le retour à la vie a été assuré, il y a eu une violente crise épileptiforme, fait qui ne s'est montré dans aucune des observations précédentes et qui indique une profonde irritation de la moelle, à la suite des tiraillements déterminés dans cet organe par l'élongation du cou, élongation constante dans toute pendaison et variant avec la durée de cet acte, ainsi que l'a démontré Tardieu.

A cette lésion médullaire, je rattacherai la longue insensibilité qu'ont présentée les parties du corps situées au-dessous du point de suspension. En effet, malgré le coma, en pinçant divers points de la face on pouvait obtenir des mouvements réflexes, dès le lendemain de l'entrée de B... à l'hôpital; ce n'est que le jour suivant que l'on a pu déterminer ces mêmes réflexes par des excitations faites sur le tronc et les membres. Enfin, quand trois jours après sa pendaison, B... se plaignait de la douleur produite par le vésicatoire à la nuque et qui lui donnait l'illusion de brûlure, il ne s'apercevait de ses plaies des jambes que huit jours après l'application des sinapismes qui les avaient déterminées, ce qui semble prouver que jusqu'alors la sensi-

bilité à la douleur avait été bien obtuse dans les membres inférieurs.

On pourrait attribuer cette insensibilité à l'anesthésie qui est constante dans presque toutes les asphyxies, mais l'anesthésie asphyxique n'a pas cette durée; de plus, elle est généralisée. Je crois donc, tout en tenant compte de la possibilité de l'insensibilité par la seule asphyxie, pour le début des accidents, que la durée de ce phénomène a été prolongée par une lésion des cordons conducteurs sensitifs de la moelle.

Les troubles cérébraux n'ont pas été moins prononcés que les troubles médullaires. Il y a eu, après les convulsions, une longue période, durant près de trois jours, de coma puis de somnolence, pendant laquelle il n'y a eu que de bien vagues manifestations des phénomènes de conscience. B... était en même temps aphasique, car aux moments où apparaissaient quelques lueurs d'intelligence il ne s'est jamais exprimé que par signes, comme, par exemple, quand il demandait à boire en montrant le pot à tisane, le prenant même dans les mains, et jamais on n'a constaté le moindre effort pour parler.

Les désordres cérébraux ne se sont pas arrêtés là, car, après la disparition de la somnolence, sont survenus des troubles psychiques assez bizarres caractérisés par de l'agitation, quelques conceptions délirantes et surtout la perte de la mémoire, fait déjà signalé par Tardieu.

En résumé chez le nommé B... il y a eu une prédominance marquée des accidents nerveux qui ont présenté une certaine gravité, sur les désordres pulmonaires qui, assez légers, se sont promptement dissipés.

SUR LA CONSERVATION DU SUC DE CITRONS;

Par M. A. Judicis, pharmacien-major de 1re classe.

A la fin du mois de janvier dernier, et sur l'invitation de M. l'intendant de la division d'Alger, j'ai préparé une certaine quantité de suc de citrons destiné aux hôpitaux du

Sud, qui ne peuvent s'approvisionner de citrons pendant l'été.

Par les soins de M. l'officier comptable de l'hôpital de Blidah, il fut acheté, sur le marché, 4,300 citrons à raison de 16 fr. le mille; les jardins de l'hôpital en fournirent 300, j'ai donc opéré sur 4,800 fruits.

Ces fruits, comme le prescrit le formulaire des hôpitaux militaires, page 320, ont été débarrassés entièrement de leur zeste et de leurs semences, exprimés à l'aide d'une petite presse à main, et le résidu mêlé à de la paille hachée et lavée a été exprimé à la presse. Le suc obtenu a été placé dans des baquets en bois, et je l'ai laissé fermenter. La fermentation terminée, il a été filtré au papier.

J'ai obtenu ainsi 150 kilog. de liquide; suivant les instructions de M. le pharmacien principal divisionnaire, j'ai dû additionner ce suc d'un dixième d'alcool à 85°, et le chauffer au bain-marie à la température de l'eau bouillante pendant dix minutes.

L'opération a été faite dans des cruchons en grès dont les bouchons étaient ficelés. 263 cruchons ont été employés, 30 d'entre eux se sont brisés pendant la chauffe. J'avais aussi placé du suc dans quelques bouteilles à eau de Vichy, la proportion de casse pour ces bouteilles n'a pas été plus considérable que celle des cruchons. Enfin, tous les contenants ont été cachetés.

Afin de me rendre compte de la possibilité de conserver le suc de citrons placé dans des conditions différentes, j'ai fait les expériences suivantes :

1° J'ai prélevé une quantité de suc avant sa fermentation et je l'ai mis en bouteilles après l'avoir filtré et sans l'additionner d'alcool. C'était là le suc à l'état naturel, n'ayant subi aucune préparation, si ce n'est la filtration;

2° Une autre quantité non fermentée, et sans addition d'alcool comme la première, a été chauffée à 100 degrés en vase clos;

3° Le suc toujours non fermenté, mais cette fois additionné d'alcool à 85° dans la proportion de 1/10, a été chauffé comme le n° 2;

4° Le suc ayant cette fois subi la formentation a été mis

en bouteilles sans addition d'alcool et conservé sans être chauffé ;

5° Le suc fermenté et sans addition d'alcool a été chauffé à 100° en vase clos ;

6° Le suc fermenté et additionné de 1/10 d'alcool à 85°, a été chauffé comme le n° 5.

Aujourd'hui, après huit mois de conservation dans un magasin très exposé au soleil pendant l'été, ces différentes sortes de suc sont *toutes* dans un état parfait de conservation. J'ai préparé avec chacune d'elles des limonades citriques de très bon goût, avec 60 grammes de sirop simple. Je trouve que la limonade au suc de citrons, préparée sans addition d'eau aromatique de citron, est plus agréable que celle qui en contient.

Il suffit de prendre :

Suc de citrons	0k,025 grammes.
Sirop simple.....	0 ,060 —

pour faire une boisson acidulée fort agréable.

Il résulte de ces différents essais que la fermentation, l'addition d'alcool et la chauffe, sont inutiles; il suffit, comme l'indique du reste le *Formulaire*, de laisser déposer et de filtrer au papier pour avoir un suc de citron de bon goût et se conservant par les plus grandes chaleurs.

La filtration en papier est une opération fort longue, le suc passe avec une lenteur extrême, elle constitue, à mon avis, le plus grand inconvénient de la préparation. J'ai essayé de la remplacer par la filtration à l'étamine, avec ou sans pâte de papier, je n'ai pas obtenu plus de célérité, il faut donc se résoudre au vieux moyen du filtre en papier dans un entonnoir en verre. On fait, bien entendu, fonctionner en même temps plusieurs filtres, il est bon de les changer tous les jours ou plus souvent.

Il est probable que ce suc de citron, obtenu sans fermentation et simplement filtré, pourrait se conserver dans des tonneaux bien clos, aussi bien que dans des bouteilles bien bouchées; il suffirait, je pense, de plâtrer les fonds comme on le fait pour l'huile et les liqueurs.

Voici le prix de revient de cette préparation :

Les citrons ont été achetés au prix de 16 fr. le mille, soit pour 4,800 fruits. 76 fr. 80 c.

Ils ont produit 150 kilog. de suc, ce qui donne pour prix de 1 kilog., 0 fr. 51 c.

On emploie, pour faire un litre de limonade, 25 grammes de suc, la dépense est donc d'un peu plus de 1 centime par litre, sans compter le sirop.

Mon collègue de Laghouat m'apprend que le suc additionné d'alcool et chauffé qui lui a été expédié, s'est parfaitement conservé et qu'il lui sert à préparer journellement une excellente boisson pour les malades.

LISTE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ADRESSÉS AU CONSEIL DE SANTÉ DES ARMÉES PENDANT LE 2e SEMESTRE 1879.

MANUSCRITS.

MM.

ADAM, m. a.-m. 1re cl. — *Quelques mots sur l'emploi de la médication pneumatique dans l'asthme.*

ANDRÉ, m. a.-m. 1re cl. — *Observation de phlegmon de la région sus-claviculaire.*

ANTONY, m. a.-m. 1re cl. — *Etude des causes susceptibles de faire varier les résultats des revaccinations.*

ARNOULD, m. pr. 2e cl. — *Remarque sur la pleurésie aiguë, et en particulier de son traitement par les ponctions.*

AUBERT, m. a.-m. 2e cl. — *Etude des causes de l'insalubrité du camp de la lande d'Ouée.*

AUGARDE, m.-m. 2e cl. — *Observations de luxation du pied.*

BAUDIN, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Observation d'un cas d'endocardite blennorrhagique*; — 2° *De l'utilité de l'acide chromique dans les infirmeries régimentaires.*

BATTAREL, m.-m. 2e cl. — *Observation de calcul uréthral volumineux; extraction, guérison.*

BÉDOIN, m.-m. 2e cl. — *Etude médicale sur Bou-Saâda.*

BERNARD, m.-m. 1re cl. — *Note sur le système de bains par aspersions pratiqué au 16e régiment d'artillerie.*

MM.

BILLOT, m. a.-m. 1re cl. — *Note sur un cas de monstruosité congénitale,*

BOLARD, m.-m. 2e cl. — *Analyse des eaux des quartiers de cavalerie à Fontainebleau.*

BRACHET, m.-m. 2e cl. — 1° *Note sur le pansement ouaté ;* — 2° *Prophylaxie des maladies miasmatiques dans l'armée.*

BRETON, m.-m. 2e cl. — *Observation de perforation par traumatisme de la membrane du tympan ; guérison.*

BRIAND, m. a.-m. 2e cl. — *Péritonite foudroyante consécutive à une perforation de l'intestin grêle, produite par des concrétions intestinales.*

BRIOT, m. a.-m. 1re cl. — *De quelques complications de l'uréthrite blennorrhagique.*

CALMETTE, m. a.-m. 1re cl. — *Des néphrites intermittentes.*

CATRIN, m. a.-m. 1re cl. — *Observations :* 1° *de fièvre typhoïde à forme adynamique ;* 2° *de kyste de la lèvre inférieure ;* 3° *de cataracte héréditaire.*

CHOUET, m. a.-m. 1re cl. — *Deux observations d'endo-péricardite chronique terminée par mort subite. — Etude clinique et anatomie pathologique de l'empoisonnement par les champignons.*

CONOR, m. a.-m. 1re cl. — *Observations de tumeurs érectiles.*

COUSTAN, m.-m. 2e cl. — 1° *Etat des services scientifiques de la médecine militaire de* 1859 *à* 1879 ; — 2° *Topographie médicale de la ville de Chambéry et de ses environs.*

DARDIGNAC, m. a.-m. 1re cl. — *Contribution à l'histoire des maladies du soldat dans ses garnisons.*

DARRICARRÈRE, m. m. 2e cl. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde dans la caserne des Ursulines, à Dijon.*

DAVID, ph.-m. 2e cl. — *Découverte d'une grotte naturelle aux environs de Hammam-Meskoutin.*

DELAHOUSSE, m.-m. 1re cl. — *Considérations pratiques sur la ligature de l'artère brachiale dans le cas d'anomalie.*

DELAMARRE, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Contribution à l'histoire de l'aphasie lamineuse de la face ;* — 2° *D'un accident spécial au fusil Gras.*

DELMAS, m.-m. 2e cl. — *Une blépharoplastie.*

DEMMLER, m.-m. 2e cl. — *Programme d'un cours aux brancardiers et infirmiers régimentaires.*

DOIN, m.-m. 1re cl. — *Rapport sur le service médical de la* 3e *division de Bourbonne-les-Bains en* 1877.

DOUAT, m.-m. 2e cl. — *Du traitement de l'eczéma en général.*

DOUBRE, m.-m. 2e cl. — *Observations :* 1° *d'étranglement intestinal produit par un diverticulum de l'iléon ;* 2° *de hernie musculaire double des muscles adducteurs ;* 3° *d'arrachement de la* 3e *phalange de l'indicateur de la main gauche.*

MM.

DUC, m. a.-m. — *Sur un cas de vertigo* ab aure læsa.

DUMAS, m.-m. 2e cl. — *Rapport sur une épidémie de langueur et de nostalgie observée au 112e régiment de ligne.*

EICHINGER, m.-m. 2e cl. — *De la fièvre typhoïde parmi les troupes de la garnison d'Agen pendant la période hivernale* 1878-1879.

EMERY DESBROUSSES, m.-m. 1re cl. — *Des différentes manières de provoquer l'orteil en marteau.*

FAVIER, m. a.-m. 1re cl. — *Conférences d'hygiène militaire.*

FERRY, m. a.-m. 2e cl. — *Observation de luxation intra-caracoïdienne de l'épaule droite, réduite* 35 *jours après l'accident.*

FORGUES, m.-m. 2e cl. — *Observation de gangrène sèche de la jambe droite.*

FOURCADE, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Note sur un cas de plaie contuse du médius avec ouverture des deux articulations*; — 2° *Quelques considérations sur le camp de Causse.*

GAVOY, m.-m. 1re cl. — 1° *Observation de calcul urinaire adhérent*; — 2° *Anaplastie. Réunion d'une partie du gros orteil détaché du corps.*

GRANIER, m. a.-m. 1re cl. — *De la paralysie générale ou folie paralytique dans l'armée.*

GUIARD, m. a.-m. 1re cl. — *Remarques sur deux cas de hernie inguinale étranglée.*

HERVÉOU, m. a.-m. 2e cl. — *Observations* : 1° *d'incontinence nocturne d'urine non simulée*; 2° *de vaste ulcère syphilitique de la jambe gauche.*

HINTZY, m.-m. 2e cl. — *Proposition d'un nouveau procédé d'optométrie ophthalmoscopique à l'image renversée.*

JOLY, m. a.-m. 1re cl. — *Comparaison entre les anciennes et les nouvelles méthodes de pansement des plaies.*

JUDICIS, ph. m. 1re cl. — *Sur la conservation du suc de citron.*

KRUA-BASS, m.-m. 1re cl. — *Elephantiasis du scrotum et du prépuce*; *amputation, guérison.*

LACOUR (Eymard), ph. m. 2e cl. — *Analyse de l'eau de l'Oued-Derder* (*arrondissement de Milianah, Algérie*).

LANOAILLE DE LACHÈZE, m.-m. 1re cl. — *Classification géographique des maladies.*

LAURENT, m.-m. 2e cl. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde circonscrite.*

LONGET, m.-m. 1re cl. — 1° *Relation d'une épidémie d'oreillons au* 90e *régiment de ligne*; — 2° *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde à la Roche-sur-Yon, pendant les* 2e *et* 3e *trimestres* 1879.

LUX, m.-m 2e cl. — *Note sur les amétropies.*

MARESCHAL, m. a.-m. 1re cl. — *Observation de castration.*

MM.

MARTEL, m. a.-m. 2e cl. — 1° *Observation d'hémiphlégie droite, aphasie ;* — 2° *Note sur l'hôpital communal de Copenhague.*

MARTIN (A.), m. a.-m. 1re cl. — 1° *Relation d'une épidémie de rougeole ;* — 2° *De l'hydrate de chloral dans les affections de l'appareil génito-urinaire chez l'homme.*

MARTY, ph. a.-m. 1re cl. — 1° *Note sur le sous-nitrate de bismuth en suspension dans l'eau ;* — 2° *Notice sur la ville de Cette.*

MAZAUD, m. m. 2e cl. — *Observation de pleurésie purulente du côté gauche.*

MIGNON, m. a.-m. 2e cl. — *Observation de luxation en haut de la phalangette du gros orteil gauche.*

MORER, m. a.-m. 1re cl. — *Etude sur le pied creux; déductions au point de vue militaire.*

MOUTON, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Observation de fièvre pernicieuse ayant donné lieu à des symptômes thoraciques;* — 2° *Contribution à l'étude de la marche de la température dans les fièvres rémittentes d'Algérie.*

PÉHAA, ph.-m. 1re cl. — *Analyse des liquides pleurétiques.*

PHILIPPI, m. a.-m. 1re cl. — *Observation d'un cas de fracture du crâne ayant nécessité la trépanation ; abcès du cerveau, mort onze jours après l'opération.*

RAPP, m. a.-m. 2e cl. — *Statistique, histoire et résultats définitifs des résections pratiquées à la suite de coups de feu articulaires.*

RENARD, m.-m. 1re cl. — 1° *Etude sur la station thermale d'Hammam-Rira;* — 2° *De l'utilité d'une eau ferrugineuse naturelle pour les hôpitaux militaires.*

RENAUD, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Réduction d'une luxation scapulo-humérale pendant la 3e période d'une attaque d'épilepsie ;* — 2° *Observation de plaie contuse du scrotum par un pommeau de sabre.*

RICHARD, m.-m. 2e cl. — *Recherches sur la péricardite tuberculeuse.*

RIGAL, m.-m. 2e cl. — *Des conditions hygiéniques favorables à la création des compagnies alpines.*

RIVET, m.-m. 2e cl. — *Observations de chorée rhumatismale guérie par l'arsenic.*

RIZET, m. pr. 2e cl. — *Considérations sur deux nouvelles observations de syphilis double.*

ROBERT, m.-m. 1re cl. — *Des inoculations syphilitiques accidentellement produites par le tatouage.*

ROBERT, m.-m. 2e cl. — *Examen microscopique des poussières récoltées au château de Montbéliard.*

ROBERT, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Epidémie de fièvre typhoïde dans la garnison de Saint-Mihiel, relation clinique; considérations étiologiques ;* — 2° *Compte rendu détaillé de revaccinations pratiquées dans la garnison de Saint-Mihiel en* 1878 *et* 1879.

ROUFFLAY, m.-m. 2e cl. — *Du traitement de la pleurésie purulente chez l'adulte et chez l'enfant.*

MM.

SALESSES, m. a.-m. 1re cl. — *Observation de hernie crurale étranglée.*

SALETTES, m. a.-m. 2e cl. — 1° *Tumeur blanche du coude droit; amputation au tiers moyen; réunion par seconde intention;* — 2° *Phlegmon du bras, suite de vaccination; flexion consécutive de l'avant-bras simulée pendant 20 mois; guérison.*

SCHMITT, m. a.-m. 1re cl.— *De la transposition du cœur et des viscères abdominaux.*

SCHÆUFFELÉ, ph. m. 1re cl. — 1° *Note sur la fourniture des vins dans les hôpitaux militaires et sur le degré alcoolique exigé par le cahier des charges;* — 2° *Note sur la consommation des tisanes.*

SEDAN, m.-m. 2e cl. — *Contribution à l'étude de la thérapeutique des oreilles.*

SOREL, m.-m. 2e cl. — 1° *Contribution à l'étude des localisations cérébrales;* — 2° *De la fièvre typhoïde en Algérie.*

TAFFIN, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Contribution à l'étude de la diathèse lymphogène;* — 2° *Note sur un monstre aspalasome;* — 3° *Examen histologique d'un molluscum lymphadénique.*

THOMAS, ph. m. 1re cl. — *Rapport sur les médicaments et objets de pansement entrant dans la composition des approvisionnements des hôpitaux temporaires, ambulances, etc.*

DE VALICOURT, m. a.-m. 1re cl.— 1° *Observations de tuberculose aiguë généralisée;* — 2° *Recherches sur la cause d'un décès attribué à un refroidissement.*

VILLEMAIN, m. a.-m. 2e cl. — *Observation de cachexie paludéenne avec abcès de la rate.*

WIDAL, m. pr. 2e cl. — *Du diagnostic des affections valvulaires du cœur dans les conseils de révision.*

WEILL. m.-m. 1re cl. — *Observations :* 1° *de perforation intestinale par coup de pied de cheval;* — 2° *de hernie musculaire de l'adducteur de la cuisse gauche.*

IMPRIMÉS.

ARNOULD, m. pr. 2e cl. — 1° *De l'écrèmage du lait* (Brochure); — 2° *Pathologie de la France* (Extrait du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales).

BARBERET, m. pr. 2e cl. et BERLUREAUX et CHOUET, m. a.-m. 1re cl. — *Des conditions typhoïgènes de la ville de Clermont-Ferrand* (Brochure).

BOURGEOIS, m. a.-m. 1re cl.—*Essai sur l'hygiène intérieure des appartements* (Brochure).

BUCQUOY, m.-m. 1re cl. — *L'herbier du jeune botaniste* (1er et 2e fascicules).

CHAPUIS, ph. a.-m. 1re cl. — *Influence des corps gras sur l'absorption de l'arsenic* (Brochure).

MM.

CHARVOT, m.-m. 2e cl. — *Article Scapulalgie* (du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

COLIN, m. pr. 1re cl. Professeur. — *Traité des maladies épidémiques, origine, évolution, prophylaxie* (1 volume in-octavo).

DEBEAUX, ph. m. 1re cl. — *Contributions à la flore de la Chine* (1 volume).

GUILLEMIN, m.-m. 1re cl. — *Traitement des maladies des voies aériennes par les inhalations des vapeurs médicamenteuses* (Brochure).

JACQUIN, m.-m. 2e cl. — *Relation d'une épidémie de variole et d'une épidémie d'oreillons observée au 135e de ligne, à Cholet* (*Maine-et-Loire*) (Brochure).

KIÉNER et KELSCH, m-.m. 1re cl. — *Des affections paludéennes du foie* (Extrait des archives de physiologie).

LACASSAGNE, m.-m. 1re cl. — *La crémation* (Extrait du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

LINARÈS, m. a.-m. 1re cl. — *Une épidémie de choléra au Maroc en* 1878 (Brochure).

POULET, m. a.-m. 1re cl. — *Traité des corps étrangers en chirurgie* (1 volume in-8°).

RICHARD et VIRY, m.-m. 2e cl. (Traducteurs).—*Traité clinique des maladies de la moëlle épinière par Leyden* (1 volume in-8°).

DIEU, m.-m. 1re cl. et SONREL, m.-m. 2e cl. — *Manuel des premiers secours à donner aux blessés et aide-mémoire du brancardier* (Brochure).

YVERT, m. a.-m. 1re cl. — *Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil* (1 volume in-8°).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance annuelle du 14 janvier 1880.

Prix Gerdy (biennal, 2000 fr.). — M. JEANNEL, médecin aide-major de 1re classe.

Prix Demarquay (biennal, 640 fr.). — Pas de prix.

Encouragement à M. YVERT, médecin aide-major de 1re classe.

RECHERCHES SUR LA PÉRICARDITE TUBERCULEUSE;

Par M. Richard, médecin-major de 2e classe.

Observation I. — *Péricardite tuberculeuse. — Près de trois litres de liquide épanché dans le péricarde.*

Le nommé Clérand, âgé de 23 ans, du contingent de la Drôme, soldat au 12e bataillon de chasseurs à pied, entre à l'hôpital militaire de Philippeville le 27 septembre 1878. Sa compagnie vient de faire un détachement de quarante jours en forêts pour la garde des incendies, et durant cette période il a été, pour la première fois depuis deux ans qu'il est en Algérie, atteint de fièvre palustre. Celle-ci est à type quotidien, simple, et cède rapidement au sulfate de quinine ; seulement, les accès coupés, il persiste une anémie profonde qui résiste à toute médication tonique. Le 15 novembre, Clérand est présenté à la commission départementale pour un congé de convalescence; il stationne quelques minutes, en attendant son tour pour passer devant la commission, dans un couloir balayé par un fort vent et s'y refroidit. Le lendemain il est pris de frisson et d'une fièvre qui cette fois est non plus intermittente mais continue. Le 18, il y a de la dyspnée, de la petitesse et de l'irrégularité du pouls, et nous constatons l'existence d'un épanchement péricardique considérable; la matité s'étend à 2 centimètres au dehors du bord droit du sternum et jusqu'au bord supérieur de la 2e côte; latéralement, elle déborde de 2 centimètres la ligne axillaire gauche; on ne perçoit pas le choc de la pointe, les bruits du cœur s'entendent faiblement et sont éloignés. Nous croyons à une péricardite franche *à frigore*, et nous appliquons un large vésicatoire à la région précordiale; à l'intérieur, une infusion de 80 centigrammes de poudre de feuilles de digitale.

On revient aux vésicatoires les jours suivants, on continue la digitale, on administre des infusions concentrées de café : rien n'y fait, l'état local ne se modifie pas.

Le 27 novembre, souffle doux et submatité à la base et en arrière du côté gauche de la poitrine; les vibrations thoraciques sont conservées, pas de point de côté, légère toux sans expectoration. Nous concluons à une compression de la partie inférieure du poumon gauche par le péricarde distendu. Le malade affirme ne jamais avoir toussé antérieurement; il a encore ses parents et deux sœurs, tous bien portants. Température oscillant autour de 38°, avec de faibles écarts.

Jusqu'au 19 décembre, c'est-à-dire pendant 33 jours, le tableau clinique est avec très peu de variations le suivant : pouls petit, tellement irrégulier et fréquent qu'il est impossible de le compter; dyspnée considérable; matité cardiaque se maintenant comme ci-dessus avec peu de modifications : on ne perçoit pas le choc du cœur ; voussure précor-

diale très marquée : les bruits ne s'entendent qne très vaguement; petite toux fatigante, ramenant depuis les premiers jours de décembre quelques crachats grisâtres, muco-purulents, sans trace de sang ; pas de matité aux sommets, la respiration y est puérile, sans râles; appétit assez bon, langue rouge et humide, pas de diarrhée ; urines foncées, non albumineuses (densité 1021).

Les dix derniers jours de l'année la matité se restreint progressivement, la dyspnée s'amende, le pouls se relève un peu. Le malade se lève dans la journée, se promène dans la salle et semble devoir entrer en convalescence ; mais ce mieux n'est pas de longue durée.

Le 3 janvier Clérand est pris d'une douleur vive dans le mollet droit ; en même temps la jambe et le pied de ce côté sont envahis par un gonflement œdémateux ; on sent sous le doigt les branches d'origine de la saphène interne dures et douloureuses à la pression (thrombose veineuse).

Le 5 janvier, la dyspnée a beaucoup augmenté, le malade ne peut rester qu'assis dans son lit ; le pouls est devenu imperceptible, on n'entend plus du tout les bruits du cœur ; la matité remonte jusqu'à la 1re côte, s'étend latéralement à 4 centimètres en dehors du bord droit du sternum dans le 3e espace intercostal, et dépasse la ligne axillaire gauche de 5 centimètres; sa limite inférieure est une ligne légèrement oblique qui coupe la ligne mamillaire à 7 centimètres au-dessous du mamelon gauche. La jambe et le pied droits sont toujours gonflés, mais moins douloureux; œdème à la cheville gauche. Le malade est très fatigué ; à tout moment il s'endort, sa tête retombe sur sa poitrine et il se réveille. Cet état est très pénible.

Le 8 janvier même état. Commencement d'ascite, l'œdème des malléoles gauches a augmenté; les urines sont très rares (150 à 300 c. c. dans les 24 heures), hautes en couleur, et précipitent abondamment par le refroidissement (urines d'asystolie) ; elles ne contiennent ni albumine ni cylindres. Densité, 1029. Devant la chronicité et le fort volume de l'épanchement, la question de la paracentèse du péricarde est posée ; mais, comme l'asphyxie n'est pas imminente et que la vie n'est pas directement menacée, il est décidé qu'on attendra encore avant d'intervenir.

Les jours suivants l'anasarque augmente aux membres inférieurs, la limite supérieure de l'ascite atteint l'ombilic; cependant l'orthopnée n'a pas augmenté.

Le 15 janvier, thromboses veineuses simultanées au bras gauche et à la cuisse droite qui les deux deviennent douloureux et très volumineux. Le malade respire toujours péniblement, mais l'asphyxie n'est pas imminente. Quelques stries de sang apparaissent dans les crachats.

La dernière quinzaine de janvier se passe ainsi sans qu'il survienne aucun changement digne d'être noté. Dans les premiers jours de février, l'asystolie est portée à son comble et le malade succombe le 7 février, 85 jours après le début de sa péricardite. Jusqu'au bout nous avons cru avoir affaire à une péricardite *à frigore*, d'abord aiguë puis chronique.

Autopsie pratiquée le 8 février, avec le concours de M. J. Sarazin, médecin en chef. Cadavre très pâle, membres inférieurs œdémaciés. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ quatre litres d'un liquide

citrin. Rien à noter pour l'intestin. Foie muscade type, un peu volumineux ; poids, 1,675 grammes. Rate normale; reins petits, congestionnés. A l'ouverture du thorax une tumeur ovoïde considérable occupe cette cavité en grande partie ; elle est constituée par le péricarde énormément distendu; son diamètre transversal a 26 centimètres; son petit diamètre, suivant une ligne légèrement oblique en bas et à droite, mesure 20 centimètres; la circonférence correspondant au grand diamètre mesure 66 centimètres, celle qui correspond au petit 56 centimètres. La surface externe du péricarde est rouge et parcourue par des vaisseaux assez gros et de fines ramifications capillaires injectées de sang; cette rougeur est particulièrement intense au niveau du nerf phrénique droit, lequel est refoulé en dehors par la poche ; elle est moindre du côté gauche. De plus, toute cette face extérieure du péricarde présente un semis assez confluent de granulations tuberculeuses grises. Le tissu cellulaire du médiastin, notamment celui qui sépare le péricarde du sternum est un peu infiltré de sérosité et contient lui aussi de ces mêmes granulations (médiastinite tuberculeuse). Le poumon gauche est petit et refoulé au sommet de la cavité pleurale; il est crépitant et perméable à l'air dans son lobe supérieur; son lobe inférieur est carnifié, mollasse, imperméable à l'air, atélectasié en un mot et de couleur ardoisée. Le poumon droit est adhérent à la plèvre pariétale et recouvert de fausses membranes fibrineuses ; son tissu est fortement hypérémié et renferme, en nombre discret toutefois, des granulations grises, dures, perceptibles à la vue et au toucher. Ni la plèvre ni le poumon gauches ne contiennent de tubercules ; la plèvre droite au contraire en présente à sa surface un assez grand nombre, et le semis est extrêmement confluent là où la plèvre est adossée au péricarde. A la limite précise où cet adossement cesse, les granulations deviennent brusquement plus espacées ; cette particularité est surtout frappante à l'endroit où la plèvre médiastine se réfléchit sur le diaphragme.

L'ensemble des organes thoraciques (poumons avec le péricarde intact)pèse 5 k. 030. On pratique une ponction dans le péricarde, et il s'en écoule 2 lit. 800 d'un liquide brunâtre louche. Puis on ouvre le péricarde suivant son bord inférieur droit, et on voit le cœur méconnaissable, enfoui dans une masse mamelonnée de fibrine concrète (*cor hirsutum*). Sur les oreillettes, ces mamelons sont arrondis ; sur les ventricules, ils sont au contraire effilés et affectant la forme de stalactites ou d'aiguilles de glace ; ces villosités fibrineuses ont en moyenne 3 centimètres de long et se terminent par des pointes extrêmement fines, leur couleur est jaunâtre. Ce même enduit tapisse le péricarde viscéral sur toute sa partie déclive (le malade étant supposé à demi assis), et là il est aérolaire et offre une surface moins tourmentée que sur le cœur lui-même. La calotte antéro-supérieure du péricarde, celle que l'on obtiendrait en coupant ce dernier par un plan horizontal (toujours le malade étant supposé à demi assis) qui enlèverait son tiers supérieur, est dépourvue de revêtement fibrineux ; elle est lisse sur sa face interne et a un reflet brillant comme celui de l'endartère; cette face est jaunâtre, parsemée de taches ecchymotiques qui l'émaillent sous forme de plaques plus ou

moins larges ; on y découvre en outre un certain nombre de tubercules miliaires blanchâtres et opaques et deux ulcérations tuberculeuses arrondies, grisâtres, taillées à pic, assez profondes et ayant chacune la largeur d'une pièce de 50 centimes. Sur toute cette étendue où le péricarde est dépourvu de dépôt fibrineux, il mesure 5 millimètres d'épaisseur et il rappelle tout à fait, par son épaisseur, sa consistance élastique, sa couleur jaunâtre, l'aorte d'un gros animal, d'un bœuf par exemple. Après avoir enlevé la couche fibrineuse là où elle existe, on met à nu la face interne du péricarde, laquelle est farcie de granulations blanchâtres extrêmement confluentes ; l'épaisseur du péricarde ainsi épaissi mesure 5 millimètres.

En pratiquant une coupe à la pointe du cœur, on reconnaît que l'enduit fibrineux y a un centimètre d'épaisseur environ, le péricarde viscéral épaissi mesure 4 millimètres et est composé de trois couches : une superficielle, une profonde, blanchâtre et une intermédiaire couenneuse.

Le cœur est petit ; il y a comme une atrophie portant sur toute sa masse ; la substance musculaire est un peu jaunâtre, décolorée.

Au microscope on reconnaît que le myocarde est sain, de même que l'endocarde, et qu'il n'y existe aucune granulation tuberculeuse.

Le tissu adipeux sous-séreux est conservé et présente par place une prolifération nucléaire (tubercule infiltré) et, par ci par là, une granulation tuberculeuse embryonnaire en voie de se caséifier à son centre.

Le péricarde viscéral renferme dans toute son épaisseur des granulations de tout âge, les unes embryonnaires, les autres à centre caséeux; toutes semblant du reste tendre à se caséifier, aucune ne présentant trace d'évolution fibreuse. Dans les intervalles des granulations les cellules du tissu conjonctif ont subi une prolifération nucléaire active.

Le péricarde pariétal présente les mêmes lésions, avec cette différence, que sa couche la plus interne seule est atteinte ; dans tout le reste de son épaisseur, ses faisceaux fibreux sont disposés parallèlement à sa surface : au lieu d'être ondulés comme d'habitude ils sont rectilignes, ce qui tient à la distention considérable et prolongée que le péricarde a subie pendant la vie. De cette intégrité du surtout fibreux dans sa plus grande épaisseur, nous coucluons que l'infection tuberculeuse a dû, pour traverser le péricarde, emprunter la voie des vaisseaux.

La fausse membrane varie par place suivant qu'elle est ou non envahie par la tuberculisation. Dans les points non envahis elle est formée d'une couche superficielle (tournée vers la cavité du péricarde) formée de fibrine granuleuse au-dessous de laquelle il existe une autre couche constituée par du tissu embryonnaire, cellules embryonnaires et capillaires sanguines. Ces dernières sont bourrées de globules sanguins, ils sont extrêmement larges et forment un réseau d'une richesse excessive ; ils sont simplement creusés au milieu des cellules embryonnaires sans parois propres, comme cela se voit dans les sarcomes et les bourgeons charnus. A mesure qu'on examine des couches plus profondes, ces vaisseaux se munissent d'un rudiment de parois formé par des cellules embryonnaires aplaties dont la section est fusiforme sur des coupes transversales ; en même temps, les cellules embryonnaires s'allongent,

deviennent fusiformes; plus profondément, on trouve du tissu conjonctif jeune organisé et les vaisseaux sont devenus beaucoup moins nombreux. En d'autres points, la fausse membrane présente une couche serrée de granulations dont quelques rares seulement sont encore à l'état embryonnaire; presque toutes sont complètement caséifiées.

Le liquide de l'épanchement ne contient pas de fibrine, mais une quantité d'albumine telle que chauffé il se prend en masse et forme un coagulum épais. Il contient : des globules rouges en très grand nombre, quelques-uns d'entre ont conservé leur forme, la plupart sont crénelés, d'autres ayant laissé échapper leur contenu ne laissent voir que leur stroma extrêmement pâle, à peine perceptible; un grand nombre de leucocytes avec deux ou trois noyaux et de fines gouttelettes graisseuses. En somme, ce liquide est composé en majeure partie des éléments du sang, moins la fibrine qui s'est déposée.

Des coupes minces du foie, traitées d'après la méthode générale, laissent voir : 1° les lésions hydrauliques de foie cardiaque, c'est-à dire la compression des trabécules hépatiques, la dilatation de la veine centrale des lobules et des capillaires radiés les plus voisins du centre, et l'infiltration des cellules hépatiques les plus externes du lobule par de grosses gouttelettes huileuses (nous rangeons à dessein cette infiltration graisseuse parmi les lésions d'ordre hydraulique, puisqu'elle est la conséquence du ralentissement du courant sanguin dans la veine porte); 2° des granulations tuberculeuses embryonnaires semées très discrètement et siégeant, les unes dans le tissu conjonctif interlobulaire, les autres dans la zone la plus externe des lobules.

Observation II. — *Paracentèse du péricarde au 40e jour pour une péricardite tuberculeuse. Passage d'une partie du liquide dans la plèvre gauche. Thoracentèse au 51e jour. Mort au 71e jour de la maladie.*

Saïd-ben-Hamed, Marocain, à peau presque noire, charbonnier, d'aspect robuste, âgé de 28 ans environ, entre à l'hôpital militaire de Philippeville le 12 février 1879. Il dit ne jamais avoir été malade de sa vie, n'avoir jamais toussé, s'être bien porté jusqu'il y a dix jours; à cette date il s'est refroidi et dès le lendemain il a été pris de fièvre et d'oppression, néanmoins il a continué à rester en forêt, dans sa hutte de charbonnier, mal garanti contre la pluie et le froid humide de la saison.

12 février. Il est visiblement gêné de la respiration, a une petite toux sèche; le pouls est petit, fréquent (108), mais régulier; quelques râles sibilants disséminés. La matité précordiale est plus étendue que normalement : elle s'étend à 4 centimètres à droite du bord sternal au niveau de la 4e côte et à 12 centimètres en dehors du bord sternal gauche au niveau inférieur de la 4e côte. Sa forme est en éventail à sommet inférieur situé à 10 centimètres au-dessous du mamelon gauche; le bord droit mesurant 18 centimètres, le gauche 9, et le bord supérieur ayant

son point le plus élevé au-dessus de la 2e côte. Voussure notable. Que le malade soit assis ou couché, on ne perçoit le choc du cœur ni à la vue ni à la palpation.

A l'auscultation, les battemouts du cœur sont masqués par un frottement péricardique intense et à grain fin. Etant données l'invasion franche et l'absence de tuberculose antérieure, nous portons le diagnostic de péricardite simple *a frigore* et le pronostic nous paraît bon. Vésicatoire. Un gramme de teinture de digitale en potion.

13 février. Dyspnée moindre, pouls à 96. Les signes physiques n'ont pas varié. Très peu d'expectoration muqueuse, spumeuse, liquide.

16 février. Pouls de nouveau plus petit et plus fréquent. A gauche, la matité s'étend jusqu'à la ligne axillaire. Le frottement persiste, mais est moins intense. La respiration s'entend partout en dehors des limites de la matité; à gauche, elle empiète un peu sur elle, et à cet endroit elle est légèrement soufflée, d'où nous concluons que là le poumon est un peu comprimé par l'épanchement. Nouveau vésicatoire.

18 février. La peau est plus chaude, la dyspnée plus forte. Le malade a beaucoup toussé la nuit et a expectoré un demi-crachoir de crachats incolores, spumeux. Râles sibilants disséminés dans toute la poitrine. Du côté du cœur, les symptômes sont les mêmes qu'il y a deux jours. Le pouls, toujours petit, est toujours irrégulier. Chiendent nitré.

20 février. Le malade a beaucoup uriné hier et aujourd'hui ; il se dit beauconp soulagé, respire plus librement, et le pouls est redevenu régulier. On ne perçoit pas encore le choc de la pointe avec la main, mais la matité a diminué dans des proportions remarquables : à droite, elle ne dépasse pas le sternum, sa limite supérieure a baissé de 3 centimètres; il en est de même en dehors et en bas. Devant cette diminution de l'épanchement, nous nous attendons à trouver le frottement augmenté et nous sommes surpris de ne plus l'entendre qu'en un seul point situé vers la base, à gauche du sternum. Voici comment nous expliquons ce phénomène : les jours précédents, le cœur surnageait et était porté par une poussée de bas en haut, en contact avec la paroi thoracique ; aujourd'hui, le liquide ayant diminué, la poussée est moins forte et le contact entre les deux feuillets du péricarde moins intime (1). Quoi qu'il en soit de cette interprétation, ce fait prouve, une fois de plus, que le frottement péricardique n'est nullement l'indice certain d'une péricardite sèche. On commence à entendre vaguement les bruits du cœur vers la base. On continue les diurétiques à qui l'on doit cette amélioration.

---

(1) Nous nous imaginons que le cœur se comporte à peu près comme les intestins dans l'ascite : plus l'épanchement augmente, plus les intestins surnageant sont portés en contact avec la paroi abdominale antérieure, ce dont on s'assure par l'élévation du son tympanique; que l'épanchement continue à progresser, et cette sonorité fera, à un moment donné, place à une matité absolue; alors les intestins, bridés par le mésentère, ne peuvent plus se mettre en contact avec la paroi et flottent au sein du liquide. De même pour le cœur dans les épanchements volumineux.

21 février. La matité s'est encore restreinte davantage; les deux bruits s'entendent distinctement vers la base, mais on ne perçoit toujours pas le choc de la pointe. Ce qui nous donne un peu à réfléchir et diminue un peu les espérances que nous commencions à concevoir, c'est que la courbe thermique n'a pas fléchi en même temps que l'épanchement, qu'au contraire elle s'est élevée (39°,4 et 39°,6 le soir), qu'on entend des râles sibilants plus nombreux dans les deux poumons, que la toux est fréquente et amène une expectoration spumeuse abondante. L'idée d'une tuberculose aiguë ayant envahi à quelques jours de distance le péricarde et le poumon, se présente à nous dès ce moment. Cependant l'augmentation de la fièvre peut tenir à la complication par une bronchite simple, et d'ailleurs le liquide a pu baisser dans le péricarde sans que l'inflammation ait dû nécessairement perdre du terrain parallèlement. Le malade refuse de boire le chiendent nitré.

23 février. La matité a de nouveau augmenté, mais elle n'est pas encore revenue à ses limites du début. Le pouls est d'une petitesse et d'une irrégularité extrêmes. Le frottement n'a pas reparu. La dyspnée n'est pas très considérable (24 R.), seulement il y a de la prostration. La dépression artérielle est-elle due à la pression exercée par l'épanchement ou bien est-elle le fait d'une myocardite? Nous reprenons les diurétiques.

24 février. L'état général est bien meilleur : la zone de matité s'est de nouveau notablement rétrécie; on entend les deux bruits assez distinctement. Le frottement est de nouveau revenu, mais moins fort et à grain moins fin. Expectoration muqueuse filante abondante.

25 février. Le mieux continue : langue bonne, appétit et sommeil bons (température, 39° matin et soir). La matité est un peu plus étendue qu'hier; les bruits sont aussi un peu plus voilés; frottement très léger coïncidant avec le premier temps. Le pouls est relevé, toujours fréquent. Urines foncées, non albumineuses; densité 1019.

27 février. L'épanchement est de nouveau très considérable et s'étend jusqu'à la ligne axillaire; son diamètre oblique est de 26 centimètres; le transversal, au niveau de la 3e côte, égale 18 centimètres. Voussure très nette. On n'entend presque pas les bruits du cœur. Chiendent nitré; infusion de 80 centigrammes de feuilles de digitale dans 150 grammes d'eau.

28 février. L'épanchement a diminué considérablement; à droite et en bas, la matité a rétrogradé de 3 centimètres. Le pouls est toujours fréquent, mais on peut le compter (130), et on entend mieux les bruits cardiaques.

1er mars. Pouls impossible à compter, tant il est petit, irrégulier et accéléré. Le malade maigrit, tousse et expectore davantage.

3 mars. Les bruits du cœur ne s'entendent presque pas. La matité occupe un rectangle transversal à angles arrondis, dont les deux grands côtés correspondent au bord inférieur de la 2e côte et à une ligne à peu près horizontale située à 6 centimètres au-dessous du mamelon; le petit côté droit est à 2 centimètres à droite du bord sternal, le gauche à 5 centimètres en dehors du mamelon. Longueur des grands côtés, 19 centi-

mètres ; des petits, 13. Toux fréquente, expectoration spumeuse abondante. Vésicatoire, infusion de 80 centigrammes de poudre de feuilles de digitale.

Le 4 mars, la matité a diminué un peu, mais le lendemain elle est revenue aux limites du 3, et les a même un peu dépassées.

Du 5 au 12 mars l'état général et local s'aggrave insensiblement, mais d'une façon continue ; la dyspnée augmente graduellement, le pouls devient imperceptible, la matité s'étend surtout du côté de l'aisselle. Chaque jour, le malade remplit deux crachoirs de crachats muqueux, denses, filants, incolores, couverts d'une épaisse couche d'écume sans trace de sang. Râles sonores nombreux dans les deux poumons.

12 mars. Pouls imperceptible, dyspnée intense (36 R.). Tous les muscles inspirateurs accessoires entrent en jeu et à chaque inspiration on voit les côtes inférieures se soulever avec effort. Aucun bruit cardiaque n'est perçu. La matité est énorme : elle commence à 3 centimètres en dehors du bord droit du sternum et de là s'étend jusqu'à 33 centimètres vers la gauche, c'est-à-dire à plusieurs centimètres en arrière de la ligne axillaire. Verticalement cette matité mesure en avant 14 centimètres, sous l'aisselle 12, plus en arrière 11. Sur toute cette vaste surface, on n'entend aucun bruit respiratoire et les vibrasions thoraciques sont abolies. Râles sonores dans tout le reste de la poitrine. En arrière, à la base du côté gauche, l'inspiration est légèrement soufflée et il y a à l'expiration un bruit sec, prolongé, assez superficiel, qui ressemble vaguement à du frottement pleurétique, mais qui nous semble plutôt être un râle sec dû à la compression d'une bronche par l'épanchement péricardique ; cette partie du thorax reste d'ailleurs sonore à la percussion. Il y a une certaine quantité de liquide dans le péritoine, les pieds sont œdémaciés, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané de la région postérieure des cuisses. Avec tout tout cela l'appétit, la digestion, les selles continuent à être satisfaisants. L'urine est rare, très dense (1028), dépose abondamment par le refroidissement (urine d'asystolie). Depuis que l'épanchement est devenu énorme, nous remarquons la même tendance au sommeil que chez le malade de l'observation I. Ainsi que le témoignent les progrès de l'œdème et de la dyspnée, l'asystolie augmente chaque jour parallèlement avec la matité. L'état du malade est très critique : outre la possibilité d'une mort subite par syncope, nous nous trouvons en présence d'une cachexie cardiaque qui empire à chaque moment. Les moyens médicaux qui ont été essayés successivement dans le but de diminuer l'épanchement n'ont eu que des effets transitoires et n'agissent plus : l'intervention chirurgicale est une ressource ultime qui aujourd'hui s'impose ; avant de la tenter, nous essayons encore de la teinture de jalap composée (30 grammes).

13 mars. La teinture de jalap a été vomie. A la contre-visite du soir, nous trouvons le malade en proie à une grande anxiété : il dit qu'il se sent mourir. L'ascite s'étend jusqu'au niveau de l'ombilic. Avec l'aspirateur Potain, muni d'un trocart fin, nous pratiquons une ponction au centre de la matité, dans le 4° espace intercostal, à égale

distance du mamelon et du bord gauche du sternum, c'est-à-dire à 5 1/2 centimètres en dehors de ce bord, et nous retirons 1180 grammes d'un liquide fortement coloré en rouge brun qui pourrait en imposer pour du sang pur, tellement il est foncé. A mesure que le liquide passe du péricarde dans le flacon et que la décompression du cœur s'opère, l'anxiété diminue à vue d'œil et l'opération terminée, le pouls, qui était imperceptible quelques minutes auparavant, est revenu, encore fréquent il est vrai et un peu faible, mais régulier (120 P. 28 R). L'opération s'est effectuée très simplement, sans le moindre incident; en aucun moment nous n'avons senti la pointe du cœur contre le bout de notre canule. Il faut dire que nous n'avons pas extrait tout le liquide, d'après le conseil de M. J. Sarazin, notre médecin en chef, pensant qu'il était plus prudent d'appliquer au péricarde la règle posée par M. Dieulafoy pour les épanchements pleurétiques, et d'après laquelle il ne faut jamais, en une séance, donner issue à plus de 1000 ou 1200 grammes de liquide. Après la ponction, la matité a la forme d'un petit ovale à axe oblique, dont le petit bout est en dessous et en dehors du mamelon; petit axe de l'ovale = 11 centimètres; grand axe = 14 centimètres. Mais en dehors de cette limite, il y a une zone concentrique de submatité de 3 centimètres de large : il reste donc encore beaucoup de liquide dans le péricarde.

Examen du liquide. — Par le refroissement il ne donne pas de coagulum fibrineux, mais laisse déposer une couche épaisse d'un rouge vif, formée manifestement par des globules sanguins; cette couche occupe 1/20 de la hauteur du liquide. Celui-ci mousse abondamment quand on l'agite dans un tube. Sa densité est 1030. Par la chaleur, il se prend en une masse grisâtre tellement consistante, qu'on peut renverser le tube sans que rien ne s'écoule. Au microscope, on reconnaît que les éléments figurés sont constitués : 1° par des globules rouges en très grand nombre, dont les diamètres sont très inégaux et varient entre 4 μ et 8,8 μ ; un grand nombre d'entre eux sont altérés, dentelés; 2° par des globules blancs assez rares (1 pour 400 rouges environ) qui, après addition d'acide acétique et d'eau carminée, montrent dans leur intérieur un noyau ou deux et des granulations graisseuses.

14 mars. Le malade a bien dormi; il mange bien et a repris courage. Le pouls est irrégulier, quoique encore faible (120). Respiration, 28. On n'entend que confusément les bruits du cœur.

15 mars. L'état général s'est remarquablement amélioré, et aujourd'hui on peut apprécier tous les bienfaits de la paracentèse. L'ascite a complètement disparu; l'œdème des pieds et du tissu cellulaire sous-cutané des cuisses est presque nul. Non-seulement l'épanchement ne semble pas avoir augmenté, mais encore on entend assez distinctement les bruits du cœur de la pointe à la base; et même il nous semble, en pressant un peu fortement sur le stéthoscope, percevoir un léger frottement. Comme hier les phénomènes d'auscultation étaient muets ou à peu près, nous en concluons que l'épanchement a fortement diminué dans ces vingt-quatre dernières heures et nous concevons les meilleures espérances pour l'avenir.

16 mars. Nous découvrons de la matité et un souffle doux qui n'existaient pas avant-hier, à la base du poumon gauche en arrière. Les vibrations thoraciques sont abolies en cet endroit; la matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Il y a évidemment du liquide, et cette fois dans la plèvre. Voilà qui nous explique pourquoi l'épanchement a continué à diminuer sensiblement après la ponction : nous aurons troué le cul-de-sac pleural et le liquide péricardique aura filtré par la petite ouverture dans la plèvre.

Du 16 au 19, l'état général se maintient bon; on entend toujours distinctement les deux bruits du cœur surtout vers la base; l'ovale de la matité s'est encore rétréci; le niveau du liquide pleurétique n'a pas varié.

23 mars. Pouls petit, orthopnée, anxiété. Comme les battements du cœur s'entendent toujours, on en conclut que c'est l'épanchement pleurétique qui est cause des accidents; et le

24 mars, on pratique une ponction aspiratrice en arrière du bord antérieur du grand dorsal dans le 7e espace. On extrait 1200 grammes d'un liquide citrin un peu louche qui, en se refroidissant, forme dans son sein un coagulum fibrineux très délicat où sont emprisonnés une certaine quantité de globules rouges; cenx-ci, examinés au microscope, sont dentelés comme ceux du liquide péricardique.

Les jours suivants, l'état général s'améliore graduellement; la dyspnée est peu considérable, le pouls est assez fort, régulier (114), et on entend distinctement les bruits du cœur de la pointe à la base. L'épanchement pleurétique ne s'est pas reproduit. Le malade demande à se lever. En un mot, malgré la gravité presque fatale du pronostic définitif, nous nous laissons aller à espérer que la péricardite est, non pas tuberculeuse, mais simple. En attendant, la toux persiste et l'expectoration aussi.

Le 1er avril il y a une ou deux petites stries de sang dans les crachats; la respiration s'entend dans toute l'étendue des deux poumons, mais elle est rude, comme froissée, entremêlée de râles sonores. La matité cardiaque s'est de nouveau étendue, mais on entend toujours les deux bruits. L'épigastre est bombé, le malade y accuse des douleurs vives, spontanées et à la pression. Il existe également une légère douleur rétro-sternale au moment de la déglutition des aliments solides. Pas d'ascite, mais un peu d'œdème du tissu cellulaire des parties déclives aux cuisses.

Le 4 avril, les pieds s'œdémacient à leur tour, la respiration s'embarrasse de plus en plus, le pouls est très petit. La matité cardiaque remonte jusqu'au bord supérieur de la 2e côte et mesure verticalement 12 1/2 centimètres; à droite, elle s'étend à 4 centimètres en dehors du bord sternal, au niveau des 3e et 4e espaces intercostaux; à gauche, elle va jusqu'à 4 centimètres en dehors du mamelon. Cette matité indique un épanchement énorme, *et pourtant on entend, un peu faibles il est vrai, mais très distincts, les deux bruits du cœur à la pointe et à la base.* Cette superficialité des bruits cardiaques nous rend hésitants pour une nouvelle paracentèse, qui serait pourtant indiquée. Il y a proba-

blement des adhérences entre le cœur et la paroi thoracique, et nous craignons de blesser le cœur. Les crachats contiennent toujours du sang. Les urines, qui après la paracentèse étaient redevenues abondantes et claires, sont de nouveau très rares (120 c. c. en 24 heures) et hautes en couleur.

Le 9 avril, la respiration est plus anxieuse que jamais; il y a une certaine quantité de sang rutilant pur dans les crachats. La matité reste comme ci-dessus. La crainte de blesser le cœur nous empêche toujours d'intervenir.

Les jours suivants l'asystolie est portée à son comble et commanderait de soustraire, en tout ou en partie, le liquide qui en est cause. Le malade meurt le 14 avril au matin, 71 jours après le début de la péricardite.

Autopsie. — L'abdomen contient environ 2 litres d'une sérosité citrine. Les intestins sont sains, sauf en trois points où un examen attentif fait reconnaître sur la séreuse de l'intestin grêle des groupes de granulations grises extrêmement fines. Le foie est volumineux (1745 grammes), couleur lie de vin foncée; sur ses deux faces il existe un semis très fin, non confluent, de granulations grises. A gauche du ligament falciforme le péritoine diaphragmatique, là où il est en regard du péricarde, présente un large groupe de granulations confluentes. D'autres granulations beaucoup plus discrètes sont disséminées sur le péritoine diaphragmatique, à droite du ligament falciforme et sur le péritoine pariétal. La rate est augmentée de volume (420 grammes), de coloration bleuâtre; sa surface est parsemée de nombreuses granulations dont les unes sont blanchâtres et les autres rosées; à l'œil nu, on ne découvre pas dans son parenchyme, pas plus que dans celui du foie, trace de tubercule.

A l'ouverture du thorax on met à nu une poche volumineuse fluctuante qui occupe toute la partie antérieure de la cavité thoracique depuis le diaphragme jusqu'au bord inférieur de la 1re côte. En déprimant légèrement cette poche à sa partie inférieure, on touche une masse dure qui est le cœur; en effet, la poche n'est autre chose que le péricarde énormément distendu. Le tissu cellulaire situé entre le péricarde et le sternum n'est pas induré, mais contient une grappe de granulations miliaires blanchâtres, situées le long d'un vaisseau artériel, à peu près sur la ligne médiane. Au sommet de la poche et en dehors d'elle, il existe une masse compacte de ganglions tuméfiés, volumineux, manifestement tuberculeux, qui englobe l'origine des gros vaisseaux; d'autres ganglions, également très volumineux, situés en avant du péricarde au sommet de l'angle qu'il fait en se réfléchissant sur le diaphragme, nous expliquent la cause de ces douleurs épigastriques si vives dont se plaignait le malade. Tous ces ganglions sont blanchâtres à la coupe, farcis de tubercules et plus ou moins caséeux.

Nombreuses granulations miliaires sur les deux plèvres pariétale et viscérale, notamment à l'endroit où celles-ci doublent le péricarde du côté gauche surtout. La plèvre péricardique adhère à droite avec le

poumon, à gauche avec la plèvre pariétale. Cette adhérence du péricarde à la paroi thoracique, sans interposition de poumon, a lieu dans les 5e, 6e, 7e, 8e, 9e et 10e espaces intercostaux, depuis le bord droit du sternum jusqu'à uue ligne qui descend obliquement du mamelon gauche vers le bord antérieur du grand dorsal, au niveau de la 11e côte. Il y avait donc un large espace où l'on pouvait opérer sans rencontrer le poumon et où la cavité pleurale était supprimée par une inflammation adhésive. On vide le péricarde au moyen d'un siphon, et on retire ainsi 2,100 grammes d'un liquide brunâtre, louche, de consistance épaisse, presque huileuse. A l'ouverture du péricarde, on aperçoit le cœur chargé de dépôts fibrineux en forme de villosités et de stalactites, et très volumineux; en l'examinant en place on se convainc que pendant la vie il devait, vu sa masse, arriver presque en contact avec la paroi thoracique. Cela nous explique pourquoi on entendait les bruits du cœur en dépit de l'abondance de l'épanchement, et nous enseigne qu'il ne faut pas, dans une péricardite chronique, se hâter de porter le diagnostic d'adhérences par ce seul fait que l'on entend les bruits cardiaques. L'enduit fibrineux du cœur est jaunâtre et présente quelques taches hémorrhagiques d'un rouge vif.

Toute la région des oreillettes est soudée à la partie correspondante du péricarde par des adhérences fibrineuses épaisses, assez résistantes. Le péricarde pariétal est tapissé sur sa face interne d'un enduit fibrineux aréolaire, comme gaufré. Ici encore, comme chez Clairand, il y a à la partie antéro-supérieure un espace large comme la main où cet enduit fibrineux manque totalement et où la surface interne du péricarde pariétal est lisse comme l'endartère. Cette absence de dépôts fibrineux sur les parties les plus élevées s'expliqne par ce fait que la fibrine, se coagulant au sein de l'épanchement, se porte vers les parties déclives. Au centre de cette calotte, il existe une ulcération tuberculeuse à bords élevés du diamètre d'un gros pois. Le péricarde pariétal a une consistance ferme, élastique, c'est une épaisse coque; revêtu de son enduit, il mesure 8 millimètres d'épaisseur.

En faisant une section au point où le péricarde rencontre le bord antérieur du diaphragme, on coupe, outre une épaisse masse caséeuse, les faisceaux musculaires du diaphragme farcis de granulations blanchâtres grosses comme une petite tête d'épingle.

Le cœur pèse, avec le péricarde vide, 1750 grammes. Le cœur seul, débarrassé des caillots qui remplissaient ses cavités, pèse 680 grammes; le poids d'un cœur moyen étant de 280 grammes, il reste 400 grammes pour l'enduit fibrineux. Le ventricule gauche, exsudat compris, a 3 centimètres d'épaisseur; le ventricule droit 2 centimètres; les oreillettes 1 centimètre.

Les gros vaisseaux sont à leur origine englobés dans l'exsudat. Celui-ci forme autour de l'aorte, dans une étendue de 6 centimètres, une large virole non adhérente.

Les deux cavités pleurales contiennent une petite quantité de liquide. Le poumon gauche est adhérent à la face postérieure et latérale du péricarde; une lame antéro-inférieure de son lobe supérieur est aplatie,

non crépitante, ardoisée, en un mot atélectasiée, s'étant trouvée pincée entre la paroi costale et la poche péricardique.

Le reste des deux poumons est volumineux, comme emphysémateux, et renferme, tant à la surface qu'à la profondeur, des granulations miliaires en assez grand nombre.

Les reins sont petits, contiennent quelques rares granulations, mais sont du reste d'apparence normale.

Examen microscopique. — Après durcissement dans l'alcool, les coupes, colorées au picro-carmin, permettent de reconnaître ce qui suit.

Le péricarde pariétal est formé : 1° d'une couche externe adipeuse, intacte ; 2° d'une lame fibreuse absolument saine par endroits, présentant en d'autres le gonflement et la multiplication des cellules plates du tissu conjonctif ; 3° d'une couche plus interne qui se confond avec la précédente et où les fibres conjonctives sont noyées au milieu d'une abondante prolifération nucléaire et de granulations tuberculeusses à divers degrés d'évolution, très rapprochées les unes des autres ; la plupart de ces granulations sont caséeuses à leur centre, leur collerette embryonnaire est d'un rouge très vif. Ces masses caséeuses sont traversées en tous sens par des lignes pâles, un peu vagues, disposées en réseau, qui sont le vestige des fibres conjonctives écartées d'abord par la prolifération nucléaire et envahies ensuite par la caséification ; 4° de la fausse membrane qui est constituée par de la fibrine et par du tissu embryonnaire, lequel, par places, s'est transformé en tissu conjonctif et en d'autres points est devenu caséeux ; en d'autres termes, cet exsudat à le même sort et la même signification que l'exsudat alvéolaire de la tuberculose pulmonaire, lequel peut ou se caséifier, ou subir la transformation fibreuse.

Le péricarde viscéral, qui est beaucoup moins épais que le pariétal, est envahi dans toute son épaisseur par le travail d'irritation et de néoformation qui s'est propagé au-dessous de lui à la seconde couche adipeuse sous-séreuse et de là au myocarde. L'endocarde est sain, ainsi que les fibres musculaires les plus internes et le tissu conjonctif qui les sépare. En avançant vers la périphérie, on reconnaît des indices d'abord discrets, puis de plus en plus marqués de myocardite interstitielle. Les cellules plates du tissu conjonctif interfasciculaires sont gonflées, arrondies, leur protoplasma est devenu granuleux et renferme un ou deux noyaux. A mesure qu'on avance davantage vers le péricarde, ces lésions irritatives deviennent plus intenses ; des noyaux libres en grande abondance se montrent dans le tissu interstitiel ; les cellules du sarcolemme finissent par prendre part, elles aussi, au travail d'irritation. Quant aux fibres musculaires, elles sont intactes, ne contiennent pas de noyeux et montrent très nette leur double striation : ce n'est que tout à fait au voisinage du péricarde que les fibres sont altérées. Là, en effet, il s'est développé dans le tissu interfasciculaire des granulations tuberculeuses faciles à reconnaître, dont quelques-unes sont embryonnaires ; d'autres au contraire sont plus âgées, plus volumineuses et ont détruit les fibres musculaires voisines pour prendre leur place.

Des coupes fines du diaphragme laissent voir des granulations nom-

breuses dont la plupart sont caséuses et présentent à leur centre une figure arrondie qui démontre que le néoplasme a commencé par un vaisseau. La zone embryonnaire est très nette et se propage assez loin dans le tissu interfasciculaire. Quant aux fibres musculaires, elles sont détruites dans la zone caséeuse et fortement altérées dans la zone embryonnaire; ailleurs elles ont leur texture normale; en somme, elles ne semblent pas intéressées directement par le travail de tuberculisation : elles ne semblent souffrir que parce qu'elles sont, pour m'exprimer ainsi, sur le chemin du tubercule.

Le liquide péricardique renferme de nombreux globules rouges, dentelés, et des leucocytes infiltrés de graisse.

Nous allons, à propos des deux observations qui précèdent, présenter quelques aperçus sur la péricardite tuberculeuse et, chemin faisant, nous nous attacherons à faire ressortir ce que nos deux cas nous paraissent offrir de particulier.

Etiologie. — La tuberculose est, après le rhumatisme, la cause la plus fréquente de péricardite; mais il s'en faut de beaucoup que toutes les péricardites survenant chez des tuberculeux soient tuberculeuses de leur nature comme elles le sont quant à leur origine : beaucoup d'entre elles sont simplement inflammatoires et occasionnées par une inflammation tuberculeuse des organes voisins, plèvre et poumon, de la même manière qu'une pneumonie ou une pleurésie franches engendrent parfois une péricardite par contiguité de tissus. Il est fréquent aussi de trouver chez des tuberculeux des granulations semées plus ou moins discrètement à la surface du péricarde sans la moindre inflammation : cette tuberculisation du péricarde sans péricardite n'appartient pas, à proprement parler, à notre sujet; mais dans l'affection qui nous occupe le premier acte du drame pathologique est précisément constitué par la tuberculisation de la séreuse. Pourquoi dans tel cas la néoplasie s'accompagne-t-elle d'un processus inflammatoire et dans tel autre non? La plus grande part d'action doit être attribuée au degré d'intensité et de confluence de l'éruption : celle-ci, on le sait, s'accompagne dans tous les tissus d'une irritation de voisinage qui, dans le poumon par exemple, se traduit par la prolifération et la chute de l'épithélium; ce processus irritatif est souvent en rapport avec le nombre des

tubercules et la rapidité de leur évolution : on conçoit, en effet, que quelques tubercules isolés et éclos lentement ne provoquent qu'une réaction inflammatoire modérée, tandis qu'une poussée abondante, apparue brusquement, restera plus difficilement inoffensive. Ces considérations n'ont toutefois rien d'absolu, pour le poumon surtout qui peut être farci de granulations et rester rosé et crépitant : d'autres fois au contraire il existe une congestion pulmonaire intense tout à fait hors de proportions avec le nombre des tubercules. Sur les séreuses, notamment sur le péritoine, on voit aussi des éruptions extrêmement confluentes s'effectuer sans la moindre réaction inflammatoire. Dans le péricarde où les deux feuillets de la séreuse frottent incessamment l'un contre l'autre le volume ou plutôt le relief des granulations doit influer autant que leur nombre pour déterminer une congestion qui sera d'autant plus vive que les deux surfaces seront plus rugueuses : ce qu'il y a de certain c'est que chez un de nos malades (Observation II) il y avait au début un frottement très rude, presque du frémissement cataire : il nous semblait entendre deux peaux chagrinées, sèches, frottant l'une contre l'autre ; le même fait a été observé par M. A. Laveran, dans le service de M. le professeur Godelier, sur un malade atteint de tuberculose aiguë (*Tuberc. aig.*, Paris 1871). — Enfin toutes les circonstances capables de causer une péricardite simple doivent avoir une action décuple sur le péricardite tuberculisé, en opportunité morbide ; le moindre refroidissement, un choc sur la région précordiale suffiront à faire naître l'inflammation, de même qu'un phthisique contractera une bronchite dans un simple courant d'air froid qui incommodera à peine un sujet bien portant.

Peut-il se former des tubercules dans le péricarde sans ou avant qu'il y en ait dans d'autres organes, notamment dans le poumon ? Nous ne pouvons fournir la démonstration anatomique rigoureuse de ce fait, mais nous avons peine à ne pas l'admettre, en dépit de la loi de Louis et voici pourquoi : nos deux malades n'avaient toussé ni l'un ni l'autre avant le début de leur péricardite et ce n'est qu'au cours de cette affection qu'il est apparu de la bronchite et de l'hémoptysie : en outre les granulations trouvées à l'autopsie dans

le poumon étaient plus jeunes et avaient subi une évolution bien moins avancée que ceux du péricarde dont la plupart étaient caséeux et quelques-uns ramollis et ulcérés. Du reste, on admet très bien aujourd'hui que les vésicules séminales, les capsules surrénales peuvent se tuberculiser isolément ; pourquoi n'en serait-il pas de même du péricarde ? Nous admettrons donc, sous bénéfice d'inventaire bien entendu, la possibilité d'une tuberculisation primitive du péricarde. Quoi qu'il en soit, dans la majeure partie des cas, elle n'est qu'un épisode d'une tuberculose plus ou moins généralisée.

Relativement à la fréquence le tubercule affecte les séreuses dans l'ordre suivant : 1° la plèvre ; 2° le péritoine ; 3° les méninges ; 4° le péricarde ; 5° les synoviales articulaires. Nous ne connaissons aucune raison plausible de cette inégalité de fréquence dans la localisation du tubercule, sauf en ce qui concerne la plèvre qui puise dans sa connexité avec le poumon ses droits à cette redoutable priorité. Bien que la tuberculisation du péricarde ne vienne qu'au 4me rang et qu'elle soit loin d'aboutir dans tous les cas à la péricardite tuberculeuse cette dernière affection n'est pas absolument rare et tous les praticiens ont l'occasion de l'observer : elle se montre à tout âge, ainsi Virchow l'a vue chez un vieillard de 82 ans ; mais elle affecte de préférence les sujets jeunes, particulièrement les enfants (Thaon, *Path. de la tub.*, Paris, 1873). Nos deux malades étaient des adultes (23 et 28 ans); l'un d'eux était miné depuis trois mois par une anémie palustre profonde qui avait mis très bas sa résistance organique, l'autre était un marocain à peau fortement bronzée, lèvres épaisses, nez camard, cheveux crépus, et avait puisé dans sa race la prédisposition à la diathèse tuberculeuse : ce dernier avait été frappé brusquement au milieu d'une santé excellente après avoir été exposé plusieurs jours à un froid humide : le premier a été pris de fièvre le lendemain du jour où il s'était refroidi en séjournant dans un couloir ouvert à tous les vents. Le froid favorise par conséquent l'éclosion de la tuberculose en général et non pas seulement de ses déterminations pulmonaires comme le veut M. Damaschino (Thèse d'agrég., Paris, 1872).

La péricardite tuberculeuse naît donc, on le voit, dans

les mêmes conditions que la tuberculose en général ; mais le froid pas plus que l'amoindrissement de la résistance organique n'est capable à lui seul de faire naître un tubercule ; un fait capital, désormais acquis à la science, domine toute l'étiologie de la tuberculose ; celle-ci est une affection spécifique, virulente, nous dirions volontiers parasitaire si nous ne craignions que l'on se méprît sur le sens que nous attachons à cette dénomination : le tubercule, pour naître, a besoin d'un germe ; que ce germe soit apporté par inoculation, par contagion, par hérédité ou autrement, peu importe, il faut, pour que l'affection naisse et se dévoloppe, que le germe ait été semé : « Le temps n'est plus, dit P. Lorain (*in art. Epidémie du Dictionnaire Jaccoud*), où l'on attribuait la variole à la saison pluvieuse ou au vent d'ouest, le charbon à la chaleur sèche, la peste au simoun, le scorbut au vent de mer. Les maladies contagieuses ou infectieuses portent en elles-mêmes la raison d'être suffisante de leur transmission et n'empruntent à l'atmosphère que des conditions plus ou moins favorables à leur germination ou à leur développement. Cette idée de maladies existant en soi et ayant leur ferment particulier gagne tous les jours du terrain. Le parasitisme occupe une place considérable dans la contagion des maladies et par ce que nous savons déjà on peut assurer encore de nouvelles et importantes découvertes qui diminueront le nombre des maladies mystérieuses. » Cette conviction de P. Lorain est aussi la nôtre sauf une petite rectification : nous demandons à remplacer le mot de « scorbut » par celui de « tuberculose ». Nous ne nous attarderons pas ici à démontrer aux incrédules combien est légitime cette hypothèse du germe en ce qui concerne la tuberculose en particulier : qu'il nous suffise de dire que l'anatomie pathologique vient d'apporter à cette théorie une confirmation nouvelle en démontrant l'identité de toutes les lésions de la phthisie pulmonaire ; nous trouvons dans l'anatomie pathologique de la péricardite tuberculeuse cette même identité de lésions sous une apparence variée.

Processus et anatomie pathologique. — Lorsqu'on a sous les yeux des préparations microscopiques provenant de pé-

ricardites tuberculeuses arrivées à une période très avancée, il est difficile d'analyser les lésions ; péricarde et fausse membrane sont confondus à tel point qu'il est impossible de leur trouver une ligne de démarcation et de dire ce qui revient à l'un et à l'autre. Aussi bien des observateurs s'y sont-ils trompés et ont-ils considéré comme faisant partie de la fausse membrane le péricarde énormément épaissi par des tubercules nés dans son sein. C'est pour avoir commis cet erreur que Niemeyer, dans son *Traité de pathologie interne*, ne parle pas de la péricardite tuberculeuse en tant qu'affection indépendante : pour lui tous les tubercules accompagnés de péricardite se développeraient dans les pseudo-membranes d'origine récente qui se forment dans le cours d'une péricardite chronique. Pour se convaincre que cette opinion n'est pas conforme à la réalité, il faut examiner des préparations où la lésion est peu avancée. M. Laveran, professeur agrégé au Val-de-Grâce, a eu l'obligeance de me communiquer une préparation semblable : on y voit distinctement des granulations tuberculeuses à l'état embryonnaire disséminées dans toute l'épaisseur du péricarde, lequel est recouvert d'un exsudat tout récent formé de fibrine et de cellules épithéliales en voie de prolifération : les cellules du tissu conjonctif prennent part au travail d'irritation, notamment au voisinage de la surface et au pourtour des tubercules. Ceux-ci prennent naissance pour la plupart dans les vaisseaux, notamment les lymphatiques dont l'endothélium bourgeonne en un point, produit une saillie qui proémine dans l'intérieur du vaisseau et finit par l'obturer complètement : on voit que les choses se passent ici comme dans le poumon avec cette différence que dans ce dernier organe le tubercule débute le plus souvent dans les canaux bronchites dont le revêtement épithélial bourgeonne de la même façon. Nous croyons que la plupart des tubercules du péricarde ont cette origine vasculaire ; néanmoins ils peuvent aussi se développer aux dépens de l'épithélium, le fait a été mis hors de doute par Thaon (*Loc. cit*).

Le tubercule subit dans le péricarde les mêmes évolutions et occasionne autour de lui le même travail irritatif que dans les autres organes, nous allons étudier ce double processus.

A. *Tubercule.* — Après sa période embryonnaire, il devient caséeux ou bien fibreux, chez nos deux malades presque tous les tubercules étaient caséeux, quelques rares seulement étaient fibreux, ils présentaient tous un centre jaunâtre, opaque, homogène, souvent craquelé, la zone embryonnaire était souvent réduite à rien à cause de la confluence des tubercules; là où elle existait, elle était formée de noyaux très serrés et dans son sein ou sur sa limite interne on rencontrait des cellules géantes nettement caractérisées. De même que dans le poumon, on reconnaît fréquemment dans de gros tubercules confluents les traces des tractus alvéolaires, de même dans le péricarde on voit des lignes pâles disposées en réseau qui sont les vestiges des fibres conjonctives et élastiques englobées par le travail de caséification. Mais en certains points ces lignes pâles font elles-même défaut et alors il ne subsiste plus rien du tissu du péricarde; c'est précisément cet envahissement complet par le tubercule qui a donné le change à certains observateurs et qui leur a fait prendre pour une fausse membrane le péricarde tuberculisé en masse. Ces tissus caséifiés peuvent se ramollir par places et on voit se produire alors des ulcérations arrondies à bords taillés à pic comme à l'emporte-pièce : ces ulcérations ressemblent aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin, elles sont à la phthisie du péricarde ce que la caverne est à la phthisie du poumon. Un détail digne d'être noté, c'est que chez nos deux malades elles étaient situées à la partie culminante du péricarde, de même que les cavernes ont une prédilection marquée pour le lobe supérieur du poumon. Les produits d'élimination de ces ulcérations se retrouvent dans la cavité du péricarde sous forme de fragments blanchâtres ou ocreux.

B. *Processus du voisinage.* — C'est ce processus qui, à proprement parler, constitue la péricardite ; dans certains cas il reste limité, dépasse de très peu la zone du tubercule et alors on a la tuberculisation du péricarde sans péricardite, fait assez commun, comme chacun sait. Dans d'autres cas au contraire on voit les cellules conjonctives situées à une assez grande distance de la granulation se tuméfier :

leur protoplasma devient granuleux et leur noyau se divise. Quand la granulation est située tout près de l'épithélium, celui-ci prend part au travail irritatif, ses cellules se multiplient en même temps qu'il se forme un exsudat fibreux plus ou moins abondant. Rarement ce processus reste localisé, le plus souvent il envahit de proche en proche toute la surface du péricarde et la péricardite se trouve créée : on voit qu'elle est l'analogue de la pneumonie catarrhale qui avoisine les granulations dans le poumon.

Une fois constituée, la péricardite peut rester sèche et passer presque inaperçue ; c'est une de ces lésions qu'on trouve par hasard à l'autopsie : j'ai eu l'occasion d'observer une de ces péricardites tuberculeuses sèches, tout près du début, à l'hôpital militaire de Jouy-en-Josas, chez un malade mort de pleurésie purulente d'origine tuberculeuse : les deux feuillets du péricarde étaient accolés par un exsudat fibrineux : celui-ci se laissait aisément décoller et au-dessous de lui on apercevait la surface du péricarde dépolie, injectée et parsemée de fines granulations grises. Si le travail phlegmasique s'arrête là et si les tubercules subissent l'évolution fibreuse, la fausse membrane s'organisera et la guérison s'effectuera par symphyse cardiaque : c'est ainsi que les choses ont dû se passer chez un malade de Cornil dont nous rapportons l'histoire plus loin. Mais en dehors de cette forme adhésive susceptible d'une issue relativement heureuse, il en est une autre dont le décours est plus orageux, la péricardite avec épanchement. Celle-ci présente à notre étude une fausse membrane et un liquide épanché, en d'autres termes un exsudat solide et un exsudat liquide.

A. L'exsudat solide est d'abord formé de fibrine, de cellules épithéliales et de cellules embryonnaires. La fibrine forme des bandes uniformes, allongées, colorées en rouge par le carmin. Au milieu de ces bandes, les cellules de nouvelle formation sont nichées par petits amas plus ou moins considérables : ces nids de cellules n'ont pas toutes le même sort. Un certain nombre de ces groupes perd peu à peu la propriété de se colorer par le carmin, leurs éléments s'accolent, se fusionnent, il se forme un nodule jaunâtre opaque, semblable en tout aux tubercules caséeux du péricarde lui-

même, en un mot, le petit nid de tissu embryonnaire est devenu un tubercule caséeux. Ailleurs on voit au milieu des cellules embryonnaires des vaisseaux de nouvelle formation sans parois propres, très larges et extrêmement nombreux, analogues à ceux qu'on trouve dans les bourgeons charnus et les sarcomes. Puis le noyau des cellules s'allonge en fuseau, le protoplasma devient fibrillaire et peu à peu il se forme ainsi du tissu conjonctif jeune en même temps que les vaisseaux deviennent plus rares, plus étroits et acquièrent des parois propres.

B. L'exsudat liquide ne diffère en rien dans les premiers temps de ce qu'il est dans la péricardite aiguë rhumatismale; il est constitué par un liquide contenant de la fibrine et de l'albumine et contient comme éléments figurés des leucocytes et des globules sanguins plus ou moins rares. L'épanchement peut manquer, nous le savons déjà, il peut, d'autre part, être énorme, nos deux observations en font foi. Il se produit plus ou moins vite; chez Clérand (obs. I), il était dès le 3e jour suffisamment abondant pour comprimer le cœur. Mais c'est à une période plus avancée, au moment où l'affection est passée à la chronicité, que l'épanchement gagne surtout en volume et voici comment : Nous avons vu plus haut combien était riche, délicat et fragile le réseau capillaire sanguin dans la partie de la fausse membrane qui se transforme en tissu embryonnaire : ces vaisseaux se rompent sous une pression minime et sont la source d'hémorrhagies fréquentes : tous les tissus analogues, celui du sarcôme, les bourgeons charnus, les fausses membranes de la pachyméningite présentent au même degré cette tendance hémorrhagique; l'hématôme du péricarde se comporte comme l'hématôme de la dure-mère, dans les deux cas l'hémorrhagie est la règle. Le sang s'épanche soit dans l'épaisseur de la fausse membrane et y forme ces ecchymoses que nous avons signalées dans nos deux observations soit dans le sein de l'épanchement lui-même qui se trouve augmenté d'autant et coloré fortement en rouge brun, fait qu'il est bon de connaître, car si l'on n'en était pas prévenu on pourrait, ayant plongé son trocart dans le péricarde et voyant sortir un liquide semblable à du sang pur, craindre d'avoir

blessé le cœur. Ces hémorrhagies incessantes ajoutent chaque jour un nouvel apport à l'épanchement qui devient énorme et tel qu'on ne l'observe, croyons-nous, dans aucune autre péricardite (1). On n'a qu'à se reporter à nos observations pour voir quel volume énorme l'épanchement accru par l'hémorrhagie peut acquérir : chez Clérand (obs. I), nous avons recueilli près de trois litres, chez Saïd (obs. II) plus de deux litres de liquide. Nous ne reviendrons pas ici sur l'analyse de ce liquide, nous ferons seulement remarquer qu'il ne contenait pas de fibrine, toute cette dernière s'étant précipitée sur la fausse membrane pour constituer ces villosites épaisses qui faisaient au cœur comme un revêtement de stalactites. Cette fibrine du sang ainsi déposée peut-elle comme l'exsudat fibrineux s'organiser, c'est là une question non encore résolue et que l'étude attentive de nos coupes ne permet pas de trancher.

Le cœur dont l'aspect est si bizarre dans ces cas semble, à première vue, avoir augmenté de volume, mais après l'avoir dépouillé de l'exsudat, on reconnaît qu'au contraire il est rapetissé et qu'il a subi, sous l'influence de la compression prolongée et de la diminution d'activité qui en a été la conséquence obligée, une sorte d'atrophie en masse : on comprend en effet qu'il ne saurait être question ici comme dans les obstacles vasculaires d'hypertrophie compensatrice :

---

(1) Je sais bien qu'on peut m'objecter que dans la péricardite scorbutique l'épanchement peut atteindre un volume supérieur, presque invraisemblable (10 litres d'après Kyber). Mais il m'a toujours semblé que dans le scorbut la péricardite devait être l'effet et non la cause de l'hémorrhagie. Dans cette maladie hémorrhagique par excellence, le sang s'épanche dans les tissus, les séreuses, les articulations ; il en résulte des phlegmons, des péricardites, des arthrites. Tout récemment nous avons eu l'occasion de voir à l'hôpital militaire de Philippeville, une diathèse hémorrhagique créée par une hépatite palustre aiguë : le sujet commença par saigner abondamment des gencives, puis il se produisit aux deux jambes, dans les interstices musculaires des hémorrhagies qui furent suivies d'abcès ; enfin du sang s'épancha dans le genou gauche et donna lieu à une arthrite très vive et très douloureuse qui mit trois mois à guérir : ici c'était manifestement l'hémorrhagie qui avait causé l'arthrite. A mon sens les choses doivent se passer identiquement dans le scorbut et la péricardite scorbutique est un hémopéricarde suivi de péricardite.

le cœur est en quelque sorte à la merci de l'épanchement et nous verrons plus tard que tous les efforts de la thérapeutique doivent avoir pour objectif unique ou du moins principal de le décomprimer. Le tissu du myocarde est jaunâtre, parfois il ne présente aucune lésion intime, d'autres fois au contraire il existe une myocardite interstitielle qui a son maximum au voisinage du péricarde et va en diminuant vers l'endocarde, lequel est intact. Outre ce processus irritatif il peut se développer dans le myocarde des granulations tuberculeuses nettement caractérisées, les unes reconnaissables à l'œil nu, les autres, et c'est le plus grand nombre, microscopiques. Les granulations sont situées dans le tissu interfasciculaire, au voisinage des vaisseaux; les plus petites respectent les fibres musculaires voisines, les plus volumineuses les détruisent et prennent leur place.

Nous venons de voir que l'infection tuberculeuse se propage à travers le péricarde viscéral jusque dans l'épaisseur du myocarde; elle traverse tout aussi bien le péricarde pariétal, qui est bien plus épais, en empruntant la voie des vaisseaux. En effet, dans nos deux cas, nous avons trouvé l'immense ovoïde constitué par le péricarde dilaté, tapissé sur sa surface externe d'un semis de fines granulations situées dans le tissu cellulaire qui sépare le péricarde de la paroi thoracique antérieure. De même que dans la péricardite chronique simple le processus inflammatoire se continue parfois à travers le surtout fibreux du péricarde (fibro-péricardite) jusque dans le tissu cellulaire du médiastin qui s'épaissit, s'indure et relie solidement le péricarde à la paroi thoracique (médiastinite calleuse); de même dans la péricardite tuberculeuse il peut se développer une médiastinite tuberculeuse : les ganglions lymphatiques de la région prennent part au travail irritatif et néoplasique et forment des masses caséeuses épaisses.

Les portions de plèvre adossées au péricarde peuvent aussi se tuberculiser ainsi par voie du contact : en effet, nous avons vu (obs. II) la plèvre droite recouverte d'un semis de granulations très confluent limité exactement à la surface par laquelle cette membrane est en contact avec le péricarde : en dehors de cette zone elle ne contenait que des

granulations semées très discrètement. Si nous considérons, d'autre part, que la plèvre gauche ne renfermait pas trace de granulations pas plus que le poumon du même côté, alors qu'il en existait dans le poumon droit, il est très plausible d'admettre que celui-ci ait été infecté secondairement par l'intermédiaire de la plèvre; nous revenons à dessein sur cette possibilité de la tuberculisation primitive et d'emblée du péricarde, car nous croyons que c'est l'expression de la réalité. Quoi qu'il en soit, étant donnée la grande fréquence de la tuberculose pulmonaire et pleurale nous devons reconnaître que le plus souvent l'infection doit suivre la voie inverse et se transmettre du poumon au péricarde par l'intermédiaire de la plèvre avec ou sans inflammation pleurétique adhésive.

Le diaphragme, la portion du péritoine pariétal, qui est en regard du péricarde, se tuberculisent également par l'infection de proche en proche ou encore par la voie des lymphatiques, car on sait depuis les travaux de Recklinghausen (*Das hymphgefässystem - Stricker's Handbuch*, p. 222) qu'il existe des canaux lymphatiques en forme de fentes qui traversent le centre phrénique et font communiquer la cavité péritonéale avec les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux. Quand c'est le péritoine qui est tuberculisé primitivement, l'infection suit une marche inverse et bien que nous ne connaissions pas d'exemple du fait nous sommes persuadés qu'elle peut gagner ainsi le péricarde. Dans tous les cas, que l'infection se fasse de la cavité thoracique vers le péritoine ou en sens inverse, elle intéresse le diaphragme en passant; c'est ainsi que chez Saïd nous avons trouvé les faisceaux musculaires du diaphragme correspondant au péricarde littéralement farcis de granulations tuberculeuses.

Enfin il peut se développer des tubercules dans d'autres organes, foie, rein, etc., par voie d'infection générale : chez Clérand, par exemple (obs. I), nous avons trouvé dans le foie, à côté des lésions hydrauliques du foie cardiaque, des granulations tuberculeuses bien caractérisées.

Nous aurions encore à décrire les autres lésions des organes voisins, le refoulement et l'atelectasie du poumon,

mais pour ne pas trop nous répéter nous renverrons aux deux observations publiées en tête de cette étude.

Symptômes.—La symptomatologie de la péricardite tuberculeuse étant en grande partie celle de la péricardite chronique, nous ne la donnerons pas ici : nous allons simplement insister sur ce qui est spécial à notre sujet et aux observations qui en font l'objet.

L'épanchement apparaît plus ou moins tardivement ; dans l'obs. I, il était considérable dès le 3e jour, dans l'obs. II il ne l'est devenu qu'après le 15e ; mais une fois constitué il tend constamment à augmenter et en ce faisant il exerce une compression permanente d'un côté sur le péricarde qu'il dilate progressivement jusqu'à lui donner les proportions colossales que nous savons, de l'autre côté sur le cœur dont il entrave l'action. Cette gêne des contractions cardiaques constitue, ainsi que l'a très bien fait ressortir M. Raynaud (*loc. cit.*), une véritable asystolie dont la cause, au lieu de résider dans les valvules ou le myocarde, se trouve dans le péricarde. L'asystolie est en effet le symptôme dominant qui imprime son cachet au tableau clinique ; c'est la clef qui permet de déchiffrer et d'interpréter la plupart des symptômes : petitesse et irrégularité du pouls, orthopnée, anasarque, rareté des urines, leur couleur sombre et leur densité, thromboses veineuses, tout cela est le fait de l'asystolie. Celle-ci influant à la fois sur le pouls et la respiration, il n'est pas étonnant que la courbe respiratoire et celle du pouls soient parallèles, fléchissent ensemble, se redressent ensemble, tandis que la courbe thermique, elle, suit une marche indépendante n'offrant rien de cyclique, rien de régulier, si ce n'est la rémission matinale et l'élévation vespertine. A chaque nouvelle hémorrhagie de la fausse membrane, l'épanchement augmentant et la compression du cœur avec lui, il y a recrudescence de l'asystolie. On peut, pour ainsi dire, suivre pas à pas ces hémorrhagies en notant avec soin les phénomènes d'asystolie, et cette mobilité du tableau clinique n'est pas le moindre intérêt qu'offre l'affection qui nous occupe.

A la longue, comme dans toutes les asystolies prolongées,

le malade tombe dans la cachexie cardiaque et c'est ainsi qu'il succombe dans la majorité des cas.

Diagnostic. — La péricardite est en général une affection difficile non pas précisément à diagnostiquer, mais à dépister : quand on pense à elle, le diagnostic est relativement aisé, le tout est d'y penser. On pourrait dire que le thermomètre a plutôt nui qu'aidé au diagnostic de la péricardite : en effet, il a fait déserter l'étude du pouls; on prend la température avec un soin minutieux et on tâte le pouls par forme, presque sans y prendre garde. Or, c'est précisément le pouls qui est un des éléments le plus précieux pour le diagnostic, c'est lui qui, avec l'état de la respiration, devra nous mettre sur la piste de la péricardite.

Étant donnée une péricardite, est-il possible de reconnaître qu'elle est de nature tuberculeuse? Ce diagnostic différentiel est susceptible sinon d'une certitude absolue, dans tous les cas du moins d'une grande probabilité : les éléments sur lesquels il devra se baser sont les suivants :

A. Le passage à la chronicité : quand un épanchement péricardique, au lieu de se résorber dans le 3e septenaire, reste stationnaire ou augmente, méfiez-vous.

B. La coexistence de bronchite et d'hémoptysie : si la respiration est rude, froissée, si les crachats contiennent des stries de sang, votre présomption pourra, sans courir grand risque de s'égarer, se changer en certitude.

C. Le volume de l'épanchement et sa nature : s'il est très abondant, si à une ponction vous ramenez un liquide hémorrhagique, vous avez bien des chances pour que votre péricardite ne soit pas simple; n'oubliez pas cependant que dans ces mêmes conditions elle pourrait aussi bien être d'origine cancéreuse. Nous avons vu avec étonnement M. Raynaud donner comme indice d'une péricardite tuberleuse le peu d'abondance du liquide : or, dans le tableau qu'il donne des paracentèses du péricarde, sur 33 cas où l'étiologie est spécifiée, la tuberculose figure pour 11; donc dans un tiers des cas où l'épanchement a été assez volumineux pour qu'on se décidât à l'évacuer, on avait affaire à

une inflammation d'origine tuberculeuse; cela prouve au moins que tout épanchement volumineux doit faire naître l'idée de tuberculose.

D. Les circonstances inhérentes au malade, son âge (enfance), sa race (nègre), sa constitution (débilitation), l'hérédité.

Marche et pronostic. — La péricardite tuberculeuse peut avoir le début franc de la péricardite aiguë rhumatismale : le sujet est pris brusquement en pleine santé apparente, après un refroidissement, d'un frisson suivi de chaleur : on ne manque jamais alors de porter le diagnostic de péricardite idiopathique simple, comme cela nous est arrivé chez nos deux malades. Il est donc sage dans toute péricardite au début, lors même que le sujet ne paraît pas entaché de diathèse tuberculeuse, de faire ses réserves : on s'évitera ainsi des mécomptes pour plus tard quand au 20e, 30e jour l'épanchement, au lieu de se résorber, restera stationnaire ou ira en augmentant.

Mais, dira-t-on, telle péricardite qui est reconnue tuberculeuse à l'autopsie était peut-être simple au début et n'est devenue tuberculeuse qu'au cours de l'affection. Je sais que l'on admet comme fréquente cette transformation d'une péricardite chronique simple en péricardite tuberculeuse : cette fréquence a été au moins exagérée, à mon sens, et ce qui a dû souvent faire prendre le change c'est précisément l'invasion franche de la maladie; or, nous savons maintenant ce qu'il faut penser de ce fait.

Souvent l'affection a un début lent, insidieux et prend d'emblée une allure chronique. D'ailleurs, quel que soit son mode de début, elle est vouée à la chronicité, à moins que la mort n'arrive dans les premières semaines par compression du cœur ou par myocardite, comme cela peut arriver dans toute péricardite. Le malade traîne habituellement deux, trois mois et plus : sa situation est celle de tous les cardiaques arrivés à l'asystolie : il est assis dans son lit respirant avec effort, succombant de sommeil : dès qu'il s'endort, sa tête retombe lourdement en avant, il se réveille pour se

rendormir encore et ainsi de suite. Cet état est extrêmement pénible. La mort arrive par les progrès de l'asystolie et la cachexie cardiaque.

Le pronostic est très grave, la terminaison fatale est la règle, mais cette règle est sujette à d'heureuses exceptions. Nous trouvons, dans la statistique dressée par M. Raynaud, que sur 11 opérations de paracentèse pratiquées en cas de tuberculose, il y a eu 3 guérisons; il est vrai qu'en l'absence de toute autopsie il n'est pas permis d'affirmer qu'il se soit agi là de la péricardite tuberculeuse vraie ou simplement d'une péricardite survenant chez des tuberculeux. De son côté Leudet, de Rouen (*Rech. anat., path. et clin. sur les péric. secondaires*), dit que la péricardite qui survient dans la phthisie est plus grave que celle du rhumatisme, mais que cependant elle est curable *et peut-être plus souvent qu'on ne le croit généralement*. Tout récemment Cornil (*Journal des connaissances médicales*, 3 avril 1879) a fourni la démonstration anatomique de la curabilité de la péricardite tuberculeuse. Un vieillard de 74 ans souffrait depuis 3 ans d'oppression lorsqu'au mois de janvier 1879 il fut atteint d'une pleurésie double à laquelle il succomba : à l'autopsie, on trouva une symphyse cardiaque complète : le péricarde avait une épaisseur de 5 à 8 millimètres, et était formé par un tissu fibreux dur sur la section duquel on apercevait des granulations opaques très nombreuses. M. Cornil conclut de ces résultats que le malade était atteint depuis 3 ans, peut-être depuis plus longtemps, d'une péricardite tuberculeuse qui avait guéri par symphyse cardiaque. Il est à peine besoin d'ajouter que dans ces cas heureux les tubercules ou subissent l'évolution fibreuse, ou, s'ils sont caséeux, s'infiltrent de calcaire ou s'enkystent.

Traitement. — Ces lueurs d'espoir, que laisse entrevoir le pronostic, doivent encourager les efforts de la thérapeutique. Les indications sont les mêmes que dans la péricardite chronique ordinaire : il faut combattre l'asystolie (digitale, caféine, toniques, etc.), tâcher de diminuer le volume de l'épanchement par tous les moyens (diurétiques, diaphorétiques, révulsifs) dans le but de décomprimer le cœur, et enfin,

quand les circonstances l'exigent, savoir faire un judicieux emploi de la paracentèse du péricarde.

Cette opération a été pratiquée sur un de nos malades au 40e jour de l'affection et à la dernière limite : le malade, qui asphyxiait avant l'opération, renaissait à la vie à mesure que s'effectuait la décompression du cœur et il a pu vivre encore 31 jours : nous aurions certainement encore prolongé son existence si nous étions revenus à l'opération. Aussi nous pensons que les indications de la paracentèse sont plus larges, soumises à moins de restriction qu'on ne le professe généralement. Le temps n'est plus où l'on redoutait de toucher au péricarde, la question de la paracentèse a fait du chemin depuis une trentaine d'années et tout le monde partage aujourd'hui l'opinion que M. le médecin inspecteur Baizeau formulait dès 1868 et qui sert de conclusion à son important Mémoire sur « la ponction du péricarde envisagée au point de vue chirurgical : « Entourée de toutes les précautions que je viens d'indiquer et ainsi modifiée, dit M. Baizeau, *la paracentèse du péricarde perd toute sa gravité et devient une opération sûre* et presque aussi simple que la thoracentèse. J'espère donc que, débarrassé de toute appréhension, personne n'hésitera plus à la pratiquer. » Nous avons eu dans cet hôpital même une preuve de la tolérance du péricarde, voire même du cœur, à l'égard des traumatismes ; nous avons assisté M. le professeur agrégé Poncet dans l'autopsie d'un Arabe qui avait reçu à bout portant deux balles dans la région épigastrique, qui avait survécu plus de deux mois à cet accident, qu'on avait pu croire guéri à un moment donné et qui finalement avait succombé à une pleurésie purulente : une des balles avait traversé le péricarde et labouré profondément le ventricule gauche : or, on avait ausculté le cœur de suite après l'accident et on avait trouvé les battements réguliers, normaux, sans intermittence ; jamais il n'y eut de syncope ; jusqu'à la mort on ne constata absolument aucun symptôme cardiaque et à l'autopsie on trouva la plaie du cœur cicatrisée. Ces détails ont été consignés par M. Poncet dans le *Progrès médical* (nos des 4 et 11 janvier 1879). On pourrait citer aisément beaucoup d'exemples semblables : mais, s'ils sont faits pour rassurer

les timides, ils ne doivent pas non plus faire oublier une sage prudence et ne sauraient, en aucun cas, justifier une intervention qui ne serait pas commandée par la gravité des symptômes.

D'après les auteurs, les indications de la paracentèse du péricarde sont à peu près les mêmes que celles de la thoracentèse et peuvent se résumer en trois chefs : 1° État syncopal menaçant ; 2° chronicité de l'épanchement avec accidents d'une gravité imminente ; 3° purulence de l'épanchement. La première et la troisième de ces indications sont nettes et à l'abri de toute objection sérieuse. Parlons seulement de la seconde : celle-là, croyons-nous, il faut l'appliquer dans un sens très large et ne pas trop attendre que les accidents soient d'une gravité imminente. Le premier de nos malades, Clérand, n'a présenté, du premier jour de sa maladie jusqu'à celui de sa mort, aucun symptômes qui commandât d'opérer tel jour plutôt que tel autre : il avait de la dyspnée, cela est vrai, et tous les phénomènes de l'asystolie ; mais en somme, quand on l'interrogeait, il disait que cela n'allait pas trop mal et il a toujours conservé un certain appétit ; et pourtant à l'autopsie nous avons trouvé dans le péricarde près de 3 litres de liquide ! Or, nous le demandons, si quelques jours avant le terme fatal nous eussions levé la cause de l'asystolie en donnant issue à une partie du liquide, notre malade n'aurait-il pas pu vivre encore un mois et peut-être davantage ? Et qui nous aurait empêché de revenir à l'opération ? Notre conviction est que nous aurions dû intervenir dès le jour où il était reconnu que l'épanchement, au lieu de se résorber, allait toujours en augmentant et où s'établissait définitivement l'asystolie.

On se rappelle que dans l'obs. II ce qui nous a empêché de revenir à une deuxième ponction, c'est que les bruits du cœur s'entendaient sinon très forts, du moins très distincts de la pointe à la base, d'où nous avions conclu que le cœur était fixé par des adhérences à la paroi antérieure du thorax. L'autopsie est venue démontrer qu'il n'en était rien et que la superficialité des bruits cardiaques était due à l'augmentation du volume du cœur par l'exsudat solide : elle nous a appris en outre que l'épanchement existant était très abon-

dant (2100^{g}) et qu'il aurait été très possible de pratiquer la ponction soit au voisinage du sternum, soit beaucoup plus en dehors jusqu'à la ligne axillaire, puisqu'une inflammation adhésive avait oblitéré la cavité pleurale à cet endroit et que le péricarde était fixé sur une large surface à la paroi costale. Cela prouve que la persistance des phénomènes stéthoscopiques n'est pas une contre-indication absolue à l'opération ; elle engage seulement à la pratiquer avec toutes les précautions indiquées par M. Baizeau (*loc. cit.*). On pourra reconnaître jusqu'à un certain point que la persistance des bruits cardiaques tient à l'augmentation du volume du cœur et non à des adhérences lorsqu'ils s'entendront seulement le malade étant assis et s'éloigneront considérablement ou diminueront tout à fait par la position horizontale.

Nous avons, d'après le conseil de M. Dieulafoy, pratiqué notre ponction dans le 4e espace, à égale distance entre le sternum et le mamelon, c'est-à-dire à 5 1/2 cent. en dehors du bord sternal gauche. Nous nous étions assuré par l'auscultation et la percussion que le poumon était refoulé bien en dehors et nous étions convaincu que si autrefois, en opérant avec des trocarts de gros calibre, on avait pu provoquer le passage d'une partie du liquide du péricarde dans la plèvre, cet accident était devenu désormais impossible, grâce à l'emploi de l'aspiration et de trocarts fins. L'événement, trompant notre attente, a prouvé que quelque petite que soit la piqûre faite au péricarde, elle suffisait pour permettre à l'épanchement de filtrer dans la plèvre. Nous en avons été quitte pour un épanchement pleurétique simple et une thoracentèse, mais combien les choses eussent été différentes si nous avions eu affaire à un épanchement purulent ! Nous aurions inévitablement compliqué notre péricardite d'une pleurésie purulente. Cela prouve qu'il est préférable, suivant le conseil de M. Baizeau, et quelque petit que soit le trocart que l'on emploie, de se rapprocher davantage du sternum et de ponctionner immédiatement en dehors du bord gauche de cet os : on pourrait encore ponctionner à 2 cent. 1/2 en dehors de ce bord ; là on serait sûr d'éviter les vaisseaux mammaires internes et on ne courrait pas grand risque de trouer le cul-de-sac pleural.

Lorsque les épanchements sont très volumineux, comme c'était le cas chez nos malades, faut-il procéder comme dans la thoracentèse et n'évacuer qu'une certaine quantité (1200g au plus) de sérosité? Il est difficile de décider la question en se fondant sur l'expérience, car les observations ne sont pas nombreuses dans lesquelles on se soit trouvé en présence d'une aussi forte quantité de liquide. Cependant, comme il s'agit d'un épanchement intra-thoracique, qui doit produire les mêmes effets de refoulement que les épanchements de la plèvre, on peut, croyons-nous, adopter jusqu'à plus ample informé la même règle que pour la thoracentèse péricardique et la thoracentèse pleurale. Nous avons agi ainsi et nous nous sommes contenté de retirer 1180g de liquide à la fois. Une expérience plus large dira si cette précaution est réellement indispensable et si en la violant on court des dangers réels.

Rappelons en terminant que, d'après la statistique de M. Raynaud, sur 11 cas de ponction du péricarde pratiqués en cas de tuberculoses il y a eu 3 guérisons et que chez 5 autres malades la vie a été prolongée d'un délai qui varie entre 35 et 69 jours.

DE LA TRANSPOSITION DU CŒUR ET DES PRINCIPAUX VISCÈRES ABDOMINAUX;

Par M. Adrien Schmit, médecin aide-major de 1re classe.

« *Ars tota in observationibus.* »
(Baglivi.)

Pendant notre séjour à l'hôpital militaire de Vichy (1878 et 1879), il nous fut donné d'observer, sur le vivant, chez un officier de notre service, un cas de transposition du cœur et des principaux viscères abdominaux. Les cas de ce genre ne sont plus, il est vrai, d'une extrême rareté, puisque aujourd'hui on en connaît quatre-vingt-neuf qui ont été publiés tant en France qu'à l'étranger; mais néanmoins ils offrent toujours un grand intérêt, non pas seulement au point de vue des considérations tératologiques dont ils peuvent devenir l'objet, mais surtout au point vue des considé-

rations pratiques. Ils ont, en effet, donné lieu déjà, et pourraient dans l'avenir donner lieu encore à des erreurs de diagnostic, funestes peut-être au sujet. Aussi, le médecin ne saurait être trop mis en garde contre cette possibilité, nous n'oserions dire fréquente, de transposition des viscères abdominaux, mais moins rare sans doute qu'on ne pourrait le croire généralement. Il est certain que souvent elle doit passer inaperçue, à moins que des circonstances particulières ne viennent appeler l'attention du médecin sur ce point, et lui faire découvrir, comme cela nous est arrivé, une anomalie qu'il ne soupçonnait même pas.

C'est donc à un point de vue purement pratique que nous nous sommes placé en entreprenant cette étude de la transposition du cœur et des principaux viscères abdominaux, qui avait su attirer déjà l'attention de tant de médecins illustres dans tous les pays, et donner naissance à plus d'un mémoire savant.

Loin de nous donc la prétention de présenter un travail complètement original; au reste, les faibles ressources dont nous disposons justifieraient bien mal un but aussi présomptueux. Dans les quelques pages que nous avons écrites, peu de choses nous appartiennent : à part l'observation que nous avons recueillie, que nous avons analysée dans tous ses détails, son diagnostic, et quelques considérations personnelles, le reste a été puisé dans les différents auteurs que nous avons lus. Le mémoire de 1874 de M. Beaunis sur cette question nous a été d'un puissant secours pour les recherches bibliographiques que nous avons faites à la bibliothèque de l'école de médecine de Nantes; c'est dans ce mémoire que nous avons trouvé la longue liste des cas de transposition jusqu'en 1874; nous y avons ajouté les observations publiées depuis cette époque.

En premier lieu, nous rapporterons l'observation que nous avons accueillie sur le vivant, et nous la ferons suivre de tous les cas de ce genre connus en France et à l'étranger.

Après avoir émis quelques réflexions sur l'observation qui nous est personnelle, nous étudierons, au point de vue du diagnostic, la valeur des différents symptômes que l'on a rencontrés dans les autres cas de transposition.

Nous signalerons ensuite les différentes méprises auxquelles les cas de transposition ont déjà donné lieu; nous terminerons enfin par quelques considérations sur l'innocuité complète de la transposition des différents organes pendant la vie, sur ses causes et sa plus grande fréquence dans le sexe masculin.

Nous livrons aujourd'hui à la bienveillance de nos lecteurs ces quelques lignes que notre grand désir d'être un peu utile saura sinon faire apprécier, du moins expliquer.

Observation personnelle. — M. P..., capitaine de zouaves, attaché à un bureau arabe, d'une constitution affaiblie, d'un tempérament lymphatico-sanguin, n'ayant comme antécédents maladifs qu'une uréthrite, n'ayant jamais fait d'excès alcooliques et ne fumant pas, entre à l'hôpital de Vichy le 1er juin 1879, pour y être traité d'accidents dyspeptiques consécutifs à une mauvaise alimentation et à des fièvres intermittentes, suite d'un long séjour en Algérie. Ces malaises digestifs consistent surtout en inappétence, vertiges avant le repas, renvois, aigreurs, météorisme après le repas, et en une constipation opiniâtre.

Dès les premiers jours de son arrivée, en examinant les organes, et surtout en voulant mesurer les dimensions du foie, nous avons été surpris de ne rencontrer sur la ligne mamelonnaire, qui donne toujours la hauteur verticale apparente de cet organe, qu'un son tympanique du haut en bas. Attribuant d'abord cette sonorité tympanique à des gaz qui pouvaient être contenus dans l'estomac, qui avaient refoulé le foie bien haut, comme cela arrive souvent, nous n'avons pas pris garde, car nous nous proposions de procéder à de nouvelles mensurations, huit ou dix jours après, lorsque le traitement thermal aurait tant soit peu régularisé les fonctions digestives, et par conséquent fait disparaître cette abondance de gaz qui nous masquait l'organe que nous voulions atteindre. Huit ou dix jours plus tard, nous nous sommes livré à de nouvelles mensurations. Même sonorité de haut en bas. Notre curiosité fut cette fois vivement éveillée, et il nous vint à l'esprit d'ausculter alors le cœur. Le résultat de notre examen fut le suivant : à l'endroit où il bat ordinairement, battements sourds et lointains; et en cherchant immédiatement où battait la pointe à gauche, nous fûmes tout surpris de ne point trouver de soulèvement de la paroi thoracique au niveau ordinaire. Cette particularité éveilla aussitôt notre attention; nous songeâmes alors à un déplacement du cœur et à une inversion des organes d'autant plus facilement, que dans le cours de notre externat nous avions été témoin d'un fait semblable. Guidé par cette idée, nos recherches changèrent de direction, et elles nous donnèrent les résultats suivants, qui vinrent pleinement confirmer nos prévisions.

Poumons. — Sonorité pulmonaire normale en avant et en arrière; le bruit respiratoire s'entend partout : pas l'ombre de bruits pathologiques.

A gauche : à la face antérieure du sternum, depuis la clavicule, sonorité pulmonaire jusqu'à une ligne située à 2 centimètres 1/2 du mamelon, et à partir de cette ligne on perçoit, dans une hauteur verticale de 11 à 12 centimètres, une matité complète allant remplir tout l'hypochondre gauche. Cette matité mesure transversalement 22 à 25 centimètres. La palpation la plus complète ne permet pas de découvrir la vésicule ; mais un point sensible le long du rebord des 9e et 10e côtes semble indiquer son siège exact.

Cœur. — A droite, vers les extrémités chonéro-sternales des 2e et 3e côtes, la percussion fait découvrir une matité verticale de 7 1/2 à 8 centimètres, et une matité transversale de 8 centimètres. Sur une ligne située à 3 centimètres environ au-dessus et en dedans du mamelon droit, vers la 6e côte, l'on voit la paroi thoracique se soulever d'une façon régulière ; et, si l'on applique la pulpe du doigt à ce niveau, l'on perçoit nettement ce soulèvement. Si l'on ausculte à ce niveau, les battements du cœur sont forts et réguliers, et à mesure que l'on s'éloigne de ce point pour aller vers la gauche, ils diminuent d'intensité, et là où l'on entend battre le cœur normalement, ils sont à peine perceptibles. Les battements de la pointe se propagent d'une façon très nette vers l'aisselle droite ; dans l'aisselle gauche l'on entend rien.

Le long du bord gauche du sternum, même phénomène pour l'auscultation de l'orifice aortique.

Rate. — Suivant une ligne partant à 8 centimètres en dehors et à 10 centimètres au-dessous du mamelon, dans l'hypochondre droit, on délimite une matité ayant verticalement environ 11 centimètres de hauteur, et 8 transversalement. Elle répond, en quelque sorte, aux cartilages des 9e, 10e et 11e côtes droites.

A droite, sous la matité du cœur, commence une sonorité tympanique qui se continue dans la région épigastrique et se poursuit dans l'hypochondre gauche. Elle va rejoindre la matité hépatique. Dans la fosse iliaque gauche, on croit sentir le cœcum : point de gargouillement qui puisse donner une certitude absolue.

Le testicule droit descend plus bas que le gauche.

Ces résultats ont été contrôlés par M. Bintôt, médecin principal de 1re classe, médecin en chef de l'hôpital thermal, par M. le médecin principal Delcominete, sous les ordres duquel nous avions l'honneur de servir et par notre camarade M. le docteur Petit, médecin aide-major. Ils doivent donc imposer toute confiance, et être à l'abri de tout reproche d'idée préconçue qu'on pourrait leur adresser.

Quelle est donc l'interprétation à donner aux phénomènes que nous avons observés ?

Si l'on voulait trouver des raisons pathologiques pour rendre compte des phénomènes observés, le champ des re-

cherches dans lequel on se verrait contraint de diriger ses pas serait, il faut l'avouer, bien restreint. La pleurésie seule, en effet, pourrait expliquer le déplacement du cœur. Pour les autres phénomènes, l'imagination travaillerait beaucoup avant d'arriver à une solution quelle qu'elle soit. Quelques-uns, comme nous le verrons dans le cours de notre travail, n'ont pas craint de suivre la voie de leur imagination et de formuler, dans des cas analogues à celui que nous rapportons, des conclusions tout à fait fantaisistes. Par conséquent, loin de nous aussi l'idée de croire que les symptômes que présente notre malade, sont peut-être dus à ses accidents dyspetiques. Ce serait un cas unique dans la science, et il resterait sans doute toujours le seul. Il suffit évidemment d'énoncer cette hypothèse pour la rejeter immédiatement.

Nous verrons donc tout simplement, dans l'observation que nous avons rapportée, un cas de transposition des viscères abdominaux analogue à ceux que l'on a déjà publiés.

Nous appuierons notre diagnostic précisément sur des signes en quelque sorte pathognomoniques qui ont toujours servi de base pour le diagnostic de pareilles anomalies. Ces signes pathognomoniques nous les tirerons surtout du cœur et du foie. En effet, la percussion, l'auscultation et le déplacement du cœur, sans qu'aucune raison pathologique puisse être invoquée, ce soulèvement de la paroi thoracique à droite, cette propagation des bruits cardiaques dans l'aisselle droite et le long du bord gauche du sternum, nous démontrent d'une façon évidente que le cœur n'est pas à gauche, mais bien à droite.

Ensuite cette matité qui commence à gauche, à deux centimètres et demi au-dessous du mamelon, et qui se poursuit verticalement dans une étendue de onze centimètres et transversalement dans une étendue de vingt-deux à vingt-cinq centimètres, remplissant tout l'hypochondre gauche, ce point sensible le long du rebord gauche des neuvième et dixième côtes, cette absence de matité dans l'hypochondre droit ne viennent-ils pas aussi nous révéler la présence du foie à gauche et la présence de la vésicule biliaire au niveau des neuvième et dixième côtes gauches ?

N'est-ce pas aussi la rate transposée qui vient nous ex-

pliquer la matité que nous observons à droite dans les points décrits dans notre observation ?

Cette sonorité tympanique occupant tout l'hypochondre droit, l'épigastre, et se prolongeant jusqu'à gauche, ne nous dessine-t-elle pas d'une façon merveilleuse l'estomac, qui lui aussi a suivi la transposition des autres viscères auxquels il est intimement uni.

Voilà les symptômes saillants sur lesquels nous avons étayé notre diagnostic, et, s'il en était besoin d'autres encore pour le confirmer, nous ajouterions quelques faits importants qui se sont rencontrés souvent aussi dans les cas du même genre. Nous parlerions en premier lieu de la descente plus basse du testicule droit, qui, pendant un certain temps, avait été même considérée comme un des signes pathognomoniques de l'inversion des viscères, puis de la présence dans la fosse iliaque gauche du cœcum et de l'appendice ilio-cœcal.

En résumé, dans notre observation, nous avons constaté la transposition du cœur, du foie, de l'estomac, de la rate, du testicule et du cœcum. Rapportons maintenant tous les cas d'inversion des organes publiés en France et à l'étranger; rapprochons les particularités que nous avons rencontrées dans notre observation de celles mentionnées dans les cas de ce genre dont il va être question dans le cours de ce travail, et cherchons à tirer de cette collection de faits des renseignements spéciaux pour le diagnostic de l'anomalie qui nous occupe.

1. A. Bertrand dans J. Riolan. — *Opuscula, varia et nota*, 1652. Homme de 25 ans.

2. Sampson. — *Philosophical transactions*, 1674. Homme.

3. Baux. — *Singularia quadam reperta in anatome cachectia pueri, in quo transpositio adfuit partium*, 1680. Enfant de 18 mois.

4. Caron. — Partium interiorum transpositio in infante, 1680. Enfant de 18 mois (*Zodiacus medico-gallus de* 1680).

5. Morand. — Sur des parties du corps humain. Invalide de 72 ans. *Académie royale des sciences*, tome II, 1683.

6. Sue. — Sur une transposition des viscères. *Académie royale des sciences de* 1750. Enfant mâle de 5 jours.

7. J. Siebold. — Sammelung selterner und Auserlener chirurg.

Beobachtungen, 1807. Trouvé sur le cadavre d'une femme morte en 1763 à Wurtzbourg.

8. J. Mohrenheim. — *Wienerische Beitrage zum praktitterk und*, 1783. Adulte.

9. Matthew Baillie. — *An Account of a remarquable transposition of the viscera*.

— Lettre à Hunter. *Philosophical Transactions*, 1788. Homme de 40 ans.

10. Stoll. — *Ratio medendi*. Sans indication.

11. Bichat. — *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*. Enfant de quelques années, sans autre indication.

12. Anonyme. — Anatomische Beschreibung einer überaus fehlerhaften Bildung der brust-und Bancheingeweide eines neugeborenen (maimlichen) Kindes, welches 58 Stunden gelept hatte. *Journal d'Hufeland*, 1805.

13. Larrey. — *Mémoires et campagnes*, tome Ier, 1812. Trouvé sur le cadavre d'un esclave.

14. Fournier. — Article « Cas rares » du *Dictionnaire des sciences médicales*, tome IV, 1813. Soldat de 30 ans.

15. J. M'Gregor. — *The London medical and physical Journal*, 1826. Soldat mort en 1814.

16. J.-Fr. Makel. — *Handbuck d. pathol. Anatomie*, 1816. Adulte, sans autre indication.

17. Béclard. — Sur une transposition générale des viscères. *Bulletin des sciences pour la Société philomatique de Paris*, 1817. Femme de 50 ans.

18. Rostan. — *Nouveau Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, 1818. Femme de 74 ans.

19. Nacquart et Piorry. — Observation de croup chez un sujet dont les viscères présentaient une transposition générale. *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, 1820. Enfant de 6 ans 1/2 du sexe masculin.

20. Poutin. — Dans l'article « Transposition » du *Dictionnaire des sciences médicales*, tome LV. Enfant de 9 ans.

21. Desruelles. — Observation d'anatomie pathologique chez un sujet mort subitement, et qui présentait une transposition générale des viscères, suivie de considérations sur cette transposition. *Revue médicale historique et philos.*, 1821. Soldat de 39 ans.

22. Scoutetten. — *Annales de médecine physiologique*, p. 520.

23. Dubled. — Cas de transposition des viscères recueilli à l'hôpital Cochin. *Archives de médecine*, 1824. Homme de 20 ans.

24. Otto. — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1830. Homme de 45 ans.

25. Bacot. — *The London medical and physical Journal*, 1826. Soldat, sans indication d'âge.

26. Baron. — Transposition complète des viscères abdominaux et thoraciques. *Archives de médecine*, 1828. Enfant de 8 jours.

27. Rose. — Case of transposition of the viscera of the thorax and

abdomen in a patient heated at St-George's hospital. *The London med and phys. Journal*, 1826. Femme de 40 ans.

28. Serres. — *Archives générales de médecine*, 1828. Pas d'indications sur l'âge.

29. Barbieux. — Observation sur une transposition des viscères de la poitrine et de l'abdomen. *Annales de la médecine physiologique*, 1828. Soldat.

30. Moncreiff. — Case of pertussis with the dissection of the bovy in which was found besides the morbid appearances a remarkable transposition of the thoracic and abdominal viscera. *The Edinburgh medical and surgical Journal*, 1828. Petite fille de 4 ans 1/2.

31. Bujalski. — *Description anatomique d'une transposition du cœur, de tous les gros vaisseaux et de quelques autres organes, avec absence de la rate, sur un corps humain.* Saint-Pétersbourg, 1829. Soldat de 42 ans.

32. Bosc. — Description d'une transposition générale des viscères. *Bulletins de la Société anatomique*, 1829, bulletin n° 2 (le compte rendu de la discussion soulevée sur ce fait au sein de la Société anatomique se trouve dans le bulletin n° 3). Femme de 84 ans.

33. Préparation du muséum de l'Université de Londres. — Transposition des viscères chez un meurtrier. *Gazette des hôpitaux*, 1833.

34. Pétrequin. — Transposition générale des viscères thoraciques et abdominaux. Mémoires sur quelques cas remarquables d'anomalies organiques, pour servir à l'histoire de l'organo-génésie chez l'homme, avec des applications à la pathologie. *Gazette médicale de Paris*, 1837. Jeune homme de 20 ans.

35. J. Huston. — *Descriptive Catalogue of the preparations in the museum of the royal college of Surgeons in Ireland*, 1834. Trouvé sur le cadavre d'une vieille femme.

36. Bruggemann. — Jahresbericht über die innere station des Krankenhauses zu Magdeburg, 1834. *Chmidt's Jahrb. der Med.*, 1836. Adulte, sans autre indication.

37. Bally. — Transposition des organes thoraciques et abdominaux. *Gazette médicale de Paris*, 1835. Homme de 25 ans.

38. Watson. — *London medical Gazette*, 1836. Homme de 48 ans.

39. Snowden. — *London medical Gazette*, 1836. Enfant de 15 ans.

40. A. Cooper et Labat. — Transposition complète des organes thoraciques et abdominaux. *Gazette des hôpitaux*, 1836. Femme de 74 ans.

41. Falcon. — *London medical Gazette*, 1818. Homme adulte.

42. Hyrtl. — Venen. *Varietaten Œsterz. med. Jahrb.*, 1839. Enfant de 2 ans.

43. V. Parisot. — Transposition complète des viscères. *Archives générales de médecine*, 1839. Homme de 25 ans.

44. M. M'Whinnie. — *London medical Gazette*, vol. 26. Femme de 25 ans.

45. Curling. — *Notices de Groriep pour* 1840. Homme de 40 ans.

46. G. Martin. — Observation d'une déviation organique de l'esto-

mac, d'une anomalie dans la situation, dans la configuration du cœur et des vaisseaux qui en partent ou qui s'y rendent. *Bulletins de la Société anatomique*, 1841. Enfant mâle de 6 semaines.

47. Wolfshofer. — *Gazette médicale de Paris*, 1842. Enfant de 14 mois.

48. Géry. — De l'inversion complète des viscères. *Archives générales de médecine*, 1843. Jeune homme de 20 ans.

49. Delens, cité dans Géry. — Dame chez laquelle la transposition des organes a été constatée depuis 30 ans.

50. Richard. — Cas mentionné dans le *Compte rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année* 1846, par Deville, secrétaire. Femme de 50 ans.

51. Meyer. — *De situ viscerum abnormi*, 1847. Femme de 60 ans.

52. Pigné. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1847. Femme de 70 ans.

53. Meyer. — *De situ viscerum abnormi*. Femme de 63 ans.

54. — Id. Femme de 60 ans.

55. Charvet. — Inversion splanchnique complète. *Gazette médicale de Paris*, 1847. Homme adulte.

56. Moser dans d'Alton. — Beobacthungen über einige Hühnerembryonen, welche sich durch ungewohnliche Krümmungen ausgeichnesen. *Zeitung für zool.*, 1848. Homme de 40 ans.

57. Boyer. — Transposition des viscères; vice de conformation et lésion pathologique du cœur. *Gazette médicale de Paris*, 1850. Enfant de 2 mois.

58. W. Clapp. — *Union médicale*, 1850. Homme de 37 ans.

59. Jessel. — *Allgem. medical. Centralzeitung*, 1851. Jeune fille de 17 ans 1/2.

60. Grisolle. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1834 (5e bulletin). Adulte.

61. Valleix. — Transposition irrégulière des organes, de droite à gauche; absence de la cloison interauriculaire du cœur; ventricule pulmonaire rudimentaire et ne communiquant pas avec les oreillettes; cloison interventriculaire incomplète; deux veines caves supérieures et pas de rate, chez un enfant qui ne présentait à l'extérieur d'autre vice de déformation qu'un bec-de-lièvre double et qui a vécu huit jours. *Bulletins de la Société anatomique*, 1834 (10e bulletin).

62. Virchow dans Grahner. — Beschreibung eines Falles von Transposition der Brust-und. *Unterleibseingeweide*, 1854. Homme de 47 ans.

63. Chaplin. — Report of a case of a transposition of the viscera. *Lancet*, 1854. Enfant de 1 an et 10 mois, du sexe féminin.

64. Samson, cité dans P. Wulf. — Quædam de viscerum inversione laterali, 1875. Femme de 45 ans.

65. Luys. — *Gazette médicale de Paris*, 1856. Femme de 72 ans.

66. Legroux. — Cancer du pylore. Diagnostic rendu douteux par une transposition générale des viscères. *Gazette des hôpitaux*, 1856. Homme adulte.

67. WERDMULLER. — Schweizer. *Zeitschrift für Medicin*, 1856. Enfant de 7 mois.

68. DEBONIE. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1857. Fille née avant terme.

69. AUZONY. — Transposition des organes impairs. *Union médicale*, 1859. Homme de 69 ans.

70. CORNAZ. — Inversion splanchnique complète. *Gazette des hôpitaux*, 1859. Adulte.

71. VIRCHOW. — Eine Fall von Transposition der Eingeweide und ausgedehnten Lokalerkraukangen beim Neugeborenen. *Archiv. für pathol. Anatom.*, 1861. Nouveau-né du sexe masculin, mort immédiatement après la naissance.

72. ALBERS. — *Atlas der pathol. Anatomie*, 1862. Femme de 30 ans.

73. DE BARY. — *Archiv. für path. Anatomie*, 1864. Enfant du sexe féminin venu avant terme et mort quatre heures après sa naissance.

74. W. GRUBER. — Ueber das Vorkommen eines Mesenterium commüne für das Jezimo-Ileum und die gionere Anfangshalfte des Dickdarmes bei zeitlicher Transposition der Viscera aller Rumpfhohlem. *Archiv. für Anatomie*, 1865. Soldat de 25 ans.

75. A. SABATIER. — Réflexion sur un cas rare de transposition générales des viscères, avec conservation de la direction normale du cœur. *Montpellier médical*, 1865. Femme de 80 ans.

76. SCHARLAU. — Fall von situs inversus. *Monatschrift für Gebeirtskunde*, 1866. Enfant hydrocéphale.

77. DUROZIER. — *Gazette des hôpitaux*, 1866. Malade (homme) de 53 ans, du service de M. Fournier, à l'Hôtel-Dieu. Observé sur le vivant.

78. ISAMBERT. — *Gazette médicale de Paris*, 1867. Homme de 21 ans. Observé pendant la vie.

79. A. ROTA. — Supra un caso d'utopia in un conscritto. *Gazette médicale lomb.-ital.*, 1867. Observé sur un jeune conscrit pendant la vie.

80. HICKMANN. — Transposition of the abdomiual and thoracic viscera. *Americal Journal of medical sciences*, 1867.

81. HUTCHINSON. — Transposition of the viscera. *American Journal of medical sciences*, 1867. Homme de 28 ans. Observé pendant la vie.

82. POWELL et DOUGLAS. — Case of transposition of viscera. *British medical Journal*, 1867. Enfant de 10 ans. Observé pendant la vie.

83. BEAUNIS. — *Remarques sur un cas de transposition générale des viscères*, 1873. Homme de 35 ans.

84. BEAUNIS. — Remarques sur la transposition des viscères. *Revue médicale de l'Est*, 1874. Soldat de 32 ans.

85. CHENANTAIS. — Transposition complète des viscères chez une femme de 22 ans. *Collection du musée de l'Ecole de médecine de Nantes.*

86. HENRIET. — Inversion splanchnique complète. *Bulletins de la Société anatomique*, 1873. Homme de 72 ans.

87. Lorey. — Inversion des organes thoraciques et abdominaux. Jeune homme de 22 ans. *Bulletins de la Société anatomique*, 1874.

88. Chambard. — Inversion splanchnique complète. Démence sénile. Hémiplégie ancienne. Femme de 74 ans. *Bulletins de la Société anatomique*, 1877.

I. — *Transposition et anomalies du cœur.*

Quoique le cœur soit un des organes dont le déplacement eût été le plus constamment observé dans les cas de transposition complète ou partielle des viscères abdominaux, on cite des cas où les viscères ont été transposés sans inversion du cœur. Tels sont ceux rapportés par *Moncreiff* chez une petite fille de 4 ans 1/2 où les viscères abdominaux étaient seuls transposés, par *Moser* chez un homme de 40 ans, par *Meyer* chez une femme de 50 ans, et celui relaté par *Debonie* en 1857.

Ainsi donc sur 89 cas connus de transposition des viscères, 85 présentaient le déplacement du cœur, et dans 4 seulement le cœur avait conservé sa situation normale. Ces chiffres disent mieux que tous les arguments combien l'on doit attacher d'importance au déplacement de cet organe.

II. — *Transposition et anomalies des poumons.*

L'étude de la situation des poumons, dans les différents cas de transposition, devait donner certainement des résultats plus différents; car cette situation n'a pu être évidemment constatée que dans les cas où il a été donné de vérifier par l'autopsie le diagnostic posé sur le vivant. Ainsi sur 47 cas d'inversion des organes où la position des poumons a été signalée, 40 fois il y avait transposition de ces organes : 3 fois seulement cette transposition n'existait pas. C'étaient les cas de Desruelles, soldat de 39 ans; Wirchow nouveau-né mort après la naissance; Beaunis, homme de 35 ans;

« Il est à remarquer, en outre, dit M. Beaunis, qu'à l'état normal cette transposition des lobes des deux poumons existe quelquefois, de sorte qu'il est difficile de savoir, dans ces cas, si l'on a affaire à une transposition générale qui a

épargné les poumons ou à une transposition locale pulmonaire entée sur une transposition générale. »

Dans quelques cas, non seulement les poumons sont transposés, mais encore leurs lobes subissent des changements de volumes et des réductions de nombre. Dans deux observations, celle de Meyer et celle de Lorey, chaque poumon avait deux lobes.

Notre ancien maître, M. le professeur Victor Parisot de Nancy, cite dans les *Archives de médecine* de 1839 un fait encore plus curieux « où le poumon droit, dit-il, était réduit à un seul lobe, et le poumon gauche à deux. M. Chambard a publié, en 1877, un fait où le poumon droit bilobé était très petit, et le poumon gauche normal trilobé.

Nous lisons dans Fournier (*Dictionnaire des sciences médicales*, article « *Cas rare*, » page 150), ce qui suit : Dimœrbreek assure avoir disséqué un sujet où le diaphragme et le médiastin manquaient et chez lequel les poumons formaient un seul lobe. J'ai vu, continue Fournier, un cas bien plus extraordinaire, mais que je puis attester l'ayant scrupuleusement vérifié. C'est un soldat de 30 ans, homme vigoureux et sain. Il fut tué en duel d'un coup de sabre qui lui ouvrit l'abdomen. En examinant le cadavre, nous reconnûmes que le cœur occupait la partie droite de la poitrine, le poumon réuni en un seul lobe était à gauche, l'estomac et les intestins occupaient leur place ordinaire, le foie seul était à gauche, ses lobes étaient distincts à la vue, mais adhérents entre eux par une contiguïté parfaite ; le reste des viscères était dans l'ordre naturel.

Malgré les particularités que nous avons trouvées dans les quelques faits intéressants auxquels nous venons de faire allusion, il n'en reste pas moins acquis que sur 47 cas où la situation des poumons a été examinée 40 fois la transposition existait.

III. — *Transposition et anomalies du foie.*

Le foie est le viscère qui a donné le moins lieu aux variétés d'anomalie. Dans tous les cas connus de transposition, le foie avait subi le déplacement complet, sauf dans le cas

de Lorey où le foie occupait presque l'épigastre. Aucun auteur n'a signalé de changement dans sa forme, de réduction dans le nombre de ses lobes, excepté Fournier qui, dans le cas qu'il rapporte dans le Dictionnaire en 60 volumes, prétend avoir vu le foie à lobes distincts à la vue, mais adhérents entre eux par une continuité parfaite. Comme on le voit, le foie à gauche est un précieux signe de transposition des viscères abdominaux.

IV. — *Transposition et anomalies de l'estomac.*

L'estomac, comme le foie, a presque toujours été transposé dans les cas d'inversion des viscères abdominaux, avec autopsie. Les cas de Fournier et de Lorey feraient seuls exception à cette règle générale. Nous lisons, en effet, dans l'observation de Fournier : « L'estomac et les intestins occupaient leur place ordinaire » et dans celle de Lorey «l'estomac avait sa position normale ; » on a signalé aussi, comme dans le cas de Chambard (1877), des changements dans sa forme.

Nous ferons remarquer enfin que, sur le vivant, la détermination de la situation de l'estomac, à laquelle l'on ne peut arriver que par la percussion, ne doit jamais être d'une précision bien grande, car la sonorité, due à l'estomac, est difficilement séparée de la sonorité intestinale.

V. — *Transposition et anomalies de la rate.*

Pour la rate, on a observé dans les cas de transposition, dont l'autopsie a été faite des phénomènes curieux. Ainsi quelquefois elle est rudimentaire, comme dans le cas de *Debonie ;* ou bien à la place de rate, on a trouvé un tubercule rougeâtre du volume d'un noyau de cerise ; tantôt on trouve une rate simple ordinaire. Mais un médecin autrichien, *Hyrtl*, croit que ces cas sont exceptionnels et constituent des raretés. M. Beaunis ne partage pas cette opinion et la croit exagérée. Quelquefois aussi, comme dans l'observation de M. Chenantais (musée de l'école de Nantes), la rate a conservé son volume normal, mais elle est bifide.

La rate, tout en conservant son volume normal, peut-être encore accompagnée de petites rates surnuméraires. Ainsi Gruber publie, dans « *Archiv fur anatomie* 1865, un cas où il y en avait *deux*, Curling un autre où il y en avait *quatre*, et Mattheu Baillie, un troisième où il en existait *cinq*. Quelquefois, au contraire, il n'y a pas de rate principale, mais une série de petites rates de volume et de dimensions variables. Tels sont les cas de Moser et de Whinnie. Dans celui de M. Beaunis il y avait huit petites rates arrondies, bien distinctes, dont la grosseur, dit-il, variait de celle d'un œuf à celle d'une noisette, et qui recevaient chacune une branche de l'artère splénique. Dans celui de Lorey, la rate présentait un défaut de développement, et se composait de 9 petites rates, ou plutôt de 9 lobes ne dépassant pas le volume d'une noisette.

On cite même des exemples où la rate faisait complètement défaut. Il est rapporté, en effet, trois exemples certains de transposition des viscères avec absence de la rate.

Martin le premier (dans le *Bulletin n° 3 de la Société anatomique*, mars 1826, p. 45) publia un cas de transposition des viscères chez un enfant de 6 semaines, avec absence complète de la rate. Le second fait de ce genre est celui de Bujalski, médecin russe, cité par Walleix, qui, en 1829, observa chez un soldat de 42 ans, avec une transposition du cœur, de tous les vaisseaux, et des autres organes, une absence complète de la rate.

Enfin, Walleix, en 1839, rencontra, chez un enfant qui vécut huit jours, avec une transposition complète des organes et des anomalies nombreuses, une absence complète de la rate. « Pour lever tous les doutes, dit-il, le tronc cœliaque fut disséqué, et constata en même temps l'absence d'artères et de viscères spléniques. Nous noterons incidemment que ces 3 faits d'absence de rate, et surtout que le fait de Bujalski tendant à prouver que la vie est possible, malgré le défaut de la rate, ne sont pas uniques dans la science.

Lemery (*Mémoire de l'Académie des sciences*, tome X, page 216) rapporte, en effet, le cas d'une petite fille qui vécut 8 jours, et à l'autopsie de laquelle l'on ne constata point de rate, et Haller (*Éléments de physiologie*, vol. XI,

page 388), celui d'un homme de 52 ans à l'autopsie duquel l'on ne trouva pas de rate.

Ces faits ne serviraient-ils pas aussi à expliquer les splénotomies qui ont été faites par Péan et d'autres encore, et surtout les quelques succès qui ont été obtenus ?

Ces longues considérations, dans lesquelles nous sommes entré, n'offrent pas d'intérêt diagnostique, puisqu'elles sont toutes le résultat d'études faites *post mortem*, mais au point de vue tératologique, elles méritent d'être mentionnées.

VI. — *Transposition et anomalies des testicules.*

Malgré les 89 cas de transposition publiés, 12 fois seulement la position des testicules a été signalée. Sur ces 12 fois, 8 fois le testicule droit descendait plus bas que la gauche. Quatre fois, le testicule gauche, au contraire, descendait plus bas que le droit ; ces 4 cas furent observés l'un par Grisolle, les autres par MM. Beaunis et Chambard.

Une théorie séduisante, appartenant à Charvet, s'était étayée sur cette inversion du testicule, et l'on voulait en faire un signe caractéristique de l'inversion des organes. Malheureusement les cas de Grisolle, de M. Beaunis et de Chambard vinrent renverser l'hypothèse à laquelle s'étaient ralliés Charvet et bien d'autres encore. Que l'inversion du testicule soit une présomption en faveur de la transposition des viscères, c'est possible, mais de là à une certitude, il y a une énorme distance à franchir.

VII. — *Transposition de la courbure latérale du rachis.*

En parcourant la liste des cas de transposition, nous en avons trouvé 12 dans lesquels cette courbure latérale du rachis était signalée. Sur ces 12 cas, dans 7 ceux de Scouttelen, Géry, Petrequin, Grisolle, Gruber, Beaunis et Lorey, la courbure était transposée ; dans les 5 autres, ceux de Béclard, Roser, Rostan, Luys et Chambard, elle était restée normale. M. Beaunis, dans ses *Remarques sur la transposition des viscères*, a discuté magistralement toutes les opinions émises sur cette courbure. Il a étudié particulièrement les

causes et la valeur qu'on doit y attacher. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter ici les conclusions de l'illustre physiologiste. « Cette courbure latérale peut être ou non transposée dans les cas de transposition générale des viscères, de même que, dans ces cas, on peut trouver certains organes qui échappent à l'inversion générale, suivant que la transposition est plus ou moins complète. »

Transposition et anomalies diverses.

Avant d'aborder la question du diagnostic, nous parlerons encore de quelques particularités intéressantes qu'on rencontre dans les cas de transposition du cœur et des viscères abdominaux.

Vaisseaux.— Souvent les vaisseaux naissant de la crosse aortique participent à la transposition générale; mais il n'y a rien de régulier. Même remarque pour les veines.

L'inversion des rapports de l'œsophage, celle des reins, celle des ouvertures du diaphragme, celle des différents replis du péritoine, celle du duodénum et du pancréas, n'a pas attiré moins fréquemment l'attention des observateurs. Les nerfs eux-mêmes participent quelquefois à la transposition générale; leur trajet est interverti (nerf pneumogastrique, nerf phrénique, nerf récurrent).

Intestins. — Pour les intestins, on a observé quelque chose de plus curieux encore. Dans un cas qui est unique jusqu'à ce jour, non seulement les intestins étaient transposés, mais ils avaient subi une réduction dans leur longueur par suite de la suppression d'une de leurs parties constituantes. Ainsi dans le cas de Lorrey (*Bulletins de la Société anatomique*, 1874), l'intestin avait changé de direction et il n'y avait point de *colon transverse.*

La transposition des courbures du *rectum* a été aussi souvent signalée; mais on ne peut lui accorder, comme signe diagnostique, la valeur qu'on lui avait prêtée.

Diagnostic sur le vivant de la transposition du cœur et des viscères.

Quels sont maintenant les signes sur lesquels on s'ap-

puiera pour le diagnostic sur le vivant de ce vice de conformation.

Dans notre étude du cœur, nous avons constaté que sur 89 cas connus de transposition, 85 fois le déplacement du cœur avait été observé.

La position, le choc, la percussion et l'auscultation du cœur sont donc des signes de première valeur.

En thèse générale, chaque fois que le cœur se trouvera déplacé chez un individu, ne présentant aucun symptôme pathologique, il faudra songer à une transposition des organes. Mais cependant il faudrait bien se garder d'oublier :

1° Que le cœur peut être refoulé à droite par un épanchement pleurétique considérable ;

2° Que, ainsi que le dit M. Beaunis, dans certains cas de transposition générale, la pointe du cœur n'est pas déviée à droite, mais peut regarder directement en bas (cas de Wirchow, Sabatier, Meyer) ;

3° Qu'il peut même conserver sa pointe à gauche et le choc se faire sentir à gauche, ainsi que cela se voit dans les observations de Powel et de Douglas ;

4° Que, dans les cas de transposition complète ou partielle des viscères abdominaux, le cœur peut rester à gauche (cas de Moncreiff, Moser, Meyer et Debonie).

5° Que dans les cas de transposition générale, le sujet peut être atteint en même temps d'une affection thoracique qui pourrait donner l'explication du cœur à droite (cas de M. Beaunis).

La percussion du foie dans l'hypochondre gauche vient toujours confirmer, lorsqu'il y a lieu, les résultats fournis par l'exploration du cœur, et assurer en quelque sorte le diagnostic. Aussi voilà les deux signes à peu près certains de la transposition des viscères. La percussion de l'estomac peut, dans certains cas, fournir aussi de précieux renseignements, mais souvent il est difficile, comme nous l'avons dit, de séparer ce qui appartient en sonorité à l'estomac de ce qui appartient à l'intestin.

Si, dans tous les cas, la matité de la rate, était aussi facile à obtenir que dans le cas que nous avons observé nous-même, on pourrait recommander son exploration pour aider

à confirmer le diagnostic ; mais malheureusement avec toutes les variétés de rate que nous avons décrites, il doit être difficile de la constater et par conséquent d'en tirer quelque éclaircissement.

Charvet avait voulu donner aussi, comme un signe pathognomonique de la transposition des organes, la position plus basse du testicule droit. En effet sur 12 cas, 8 fois le testicule droit descendait plus bas. Disons donc que, si ce n'est pas une certitude, c'est du moins une présomption, et que dans tous les cas soupçonnés de transposition, il faudra examiner les testicules.

Delens avait proposé de s'assurer par le toucher rectal du sens de la courbure du rectum ; mais ce signe ne peut avoir aucune valeur. La courbure du rectum est peut-être une des inversions qui aient le moins attiré l'attention et sur l'existence de laquelle on soit par conséquent le moins fixé. Elle existe cependant quelquefois, puisque Delens, Bose, Beaunis, Lorey, Chambard, Henriet, et d'autres l'ont trouvée.

Nous ne parlerons pas des autres faits observés dans les différents cas de transposition des viscères. Sur le vivant, on ne peut les constater, et par conséquent ils ne sont d'aucune utilité pour le diagnostic.

En résumé, le diagnostic de la transposition des organes doit être basé sur le déplacement du cœur à droite, et celui du foie à gauche.

L'inversion de l'estomac et de l'intestin, la matité de la rate à droite, lorsqu'elle existe, la position plus déclive du testicule droit, donnent aussi de précieuses indications, lorsqu'on les observe, et il est toujours utile dans les cas douteux de les rechercher scrupuleusement.

Avant de quitter la question du diagnostic, notons que, sur les 89 cas de transposition, 15 fois ce vice de conformation a été reconnu sur le vivant.

Erreurs de diagnostic.

Par tout ce qui précède, l'on a pu pressentir que des erreurs de diagnostic avaient dû être commises, et qu'elles

étaient dues surtout à l'interprétation fausse des symptômes qui avaient été considérés comme pathologiques, parce que la transposition avait passé inaperçue.

Comme erreur de ce genre, nous rapporterons le cas de Desruelles, où des douleurs dans l'hypochondre droit furent attribuées à une affection du foie, tandis que le foie était à gauche. Barbieux mentionne le cas d'un homme blessé en duel, ayant reçu un coup d'épée dans l'hypochondre droit. Des vomissements verdâtres firent croire à une blessure du foie, et l'autopsie démontra que cet homme avait une transposition des viscères abdominaux. Grahner rapporte un cas de Wirchow où le foie transposé à gauche fut pris pour une tumeur de la rate.

La *Gazette des hôpitaux* de 1856 contient une observation intéressante de Legroux, où le foie à gauche fut pris pour une tumeur du pancréas.

En signalant des méprises commises par des médecins ayant des noms illustres, c'est assez montrer combien il est important de ne jamais perdre de vue, dans le cas de diagnostic difficile, l'idée d'une transposition possible des viscères abdominaux.

Innocuité de la transposition des viscères.

Si l'on jette un coup d'œil sur les différents cas de transposition des viscères et si l'on recherche surtout, chaque fois que c'est indiqué, l'âge des sujets chez lesquels cette anomalie a été constatée, et celui auquel ils sont morts, l'on arrive à la conviction certaine de l'innocuité complète de l'inversion des organes.

Sans vouloir rapporter, pour tous les faits observés à ces deux époques, qu'il nous soit permis cependant de citer quelques chiffres au hasard, tirés de la liste qui précède :

Cas de Baillie.....	homme	de 40 ans.
Béclard.....	femme	de 50 ans.
Roston.....	id.	de 74 ans.
Osto.....	homme	de 45 ans.
Bose.....	femme	de 84 ans.
Cooper et Labat.....	id.	de 74 ans.

Cas de Béclard	femme	de 50 ans.
Pigné	id.	de 70 ans.
Meyer	id.	de 62 ans.
Meyer	id.	de 63 ans.
W. Clopp	homme	de 37 ans.
Samson	femme	de 45 ans.
Luys	id.	de 72 ans.
Auzoux	homme	de 69 ans.
Sabattier	femme	de 80 ans.
Durozier	homme	de 53 ans.
Curling	id.	de 40 ans.
Meyer	femme	de 60 ans.
Chenantais	id.	de 32 ans.
Henriet	homme	de 72 ans.
Lorey	id.	de 22 ans.
Chambard	femme	de 74 ans.

Ainsi qu'on le voit, ces chiffres montrent d'une façon évidente que la transposition des viscères n'exerce aucune influence fâcheuse sur la santé et sur la durée de la vie.

M. Beaunis a cru remarquer que les sujets présentant une inversion des organes étaient prédisposés à mourir d'affection pulmonaire.

Nous n'oserions dire jusqu'à quel point cette opinion est fondée.

Hypothèses sur la cause de la transposition des viscères.

Avant de terminer notre modeste travail, nous voulons cependant dire quelques mots de cette question si ardue, et beaucoup au-dessus de nous, « de la cause de la transposition générale des viscères. »

Winslow donne comme principale cause l'altération des germes. Serres, dans son travail d'anatomie, ayant pour titre (*Principes d'embryogénie et de tératogénie*), combat l'idée de Winslow qui avait été adoptée par Cruveiller. Les lois de Serres établissent que l'arrangement des viscères reste toujours sous la dépendance du principe des connexions organiques ; en effet, l'organe hépatique paraît être le régulateur. L'évolution du foie, dit-il, commande et oblige l'évolution des viscères de l'abdomen et de la poitrine ; c'est sous l'action du principe des connexions que s'établit et se

coordonne dans l'état normal l'harmonisation viscérale de la poitrine et de l'abdomen.

Géry et Sabatier ont combattu vivement cette opinion.

D'autres ont donné au cœur la plus grande influence dans le mécanisme de ces inversions. M. Beaunis ne partage pas cette opinion et fait remarquer qu'il y a des cas d'inversion de viscères sans déplacement du cœur, et, qu'en outre, l'anatomie comparée vient donner tort à cette opinion.

Forster et Dareste et la plupart des tératologistes se rallient aujourd'hui à la théorie d'un physiologiste russe, V. Baer. Elle repose sur ce fait que, dans les cas de monstruosités doubles, l'individu situé à droite présente toujours une transposition générale des viscères, et l'individu situé à gauche présente la disposition normale. Le même fait a été constaté par Dareste sur les embryons de poulet.

Aujourd'hui l'opinion de Baer a réuni le plus de partisans, mais elle n'a pas encore réussi cependant à donner l'explication complète des curieuses transpositions qui ont été observées.

Nous appellerons enfin l'attention de nos lecteurs sur une dernière considération. Sur les 64 cas de transposition des viscères où le sexe a été indiqué, nous en trouvons 40 s'appliquant au sexe masculin, et 24 seulement au sexe féminin. Pourquoi cette anomalie est-elle plus fréquente dans le sexe masculin?

Nous signalerons simplement le fait, sans essayer d'en trouver l'explication; et en demandant aujourd'hui à la science de résoudre cette inconnue, ce serait peut-être exiger d'elle l'impossible.

DES VARIATIONS DE L'HÉMOGLOBINE DANS L'ANÉMIE PALUDÉENNE;

Par M. Achille Kelsch, médecin-major de 1re classe.

Il y a quelques années (1875-1876) j'ai fait connaître mes recherches sur les variations numériques des globules rouges et blancs dans l'intoxication paludéenne aiguë et chronique.

J'ai complété depuis lors ces recherches par l'évaluation du chiffre de l'hémoglobine chez les paludéens, et ce sont les résultats fournis par cette deuxième série d'analyses que je me propose d'exposer sommairement dans cette note.

La micrarythmie, appliquée à l'étude de l'anémie, a permis d'en suivre mathématiquement les diverses phases et de marquer pas à pas les caractères saillants de cet appauvrissement progressif en éléments morphologiques du fluide nourricier.

Les conclusions relatives à cet ordre de faits peuvent être formulées de la manière suivante :

La déglobulisation de l'impaludé présente 3 périodes qui correspondent assez bien aux transformations cliniques du type fébrile :

1° Pendant l'effervescence fébrile continue ou subcontinue des périodes initiales de l'intoxication, la dépréciation globulaire est excessivement rapide, et se solde par plusieurs centaines de mille par jour.

2° Quand les types intermittents ont succédé aux continu et rémittent, le déficit par accès est beaucoup plus faible.

3° Enfin dans la cachexie consommée, le sang subit encore des pertes sous l'influence des accès, mais des pertes à peine appréciables.

En somme, le déficit absolu diminue pour chaque accès au fur et à mesure des progrès de l'anémie, mais il ne varie guère relativement, par rapport aux chiffres des globules qui restent. Par exemple, l'homme cachectique qui, n'ayant que 2,000,000 de globules, en perd 500,000 dans un accès, subit une dépréciation relative aussi sensible que celui qui, dans un premier accès, perd un million sur 4. La perte absolue diminue progressivement, mais la perte relative par rapport au chiffre actuel ne varie guère.

Nous avons vu dans ces recherches le nombre des globules descendre à des chiffres incroyables : 800,000 ; 700,000 ; 600,000 et une fois jusqu'à 500,000 par millimètre cube. Dans aucune anémie, si ce n'est peut-être dans l'anémie pernicieuse progressive, on ne constate un tel degré d'aglobulie.

L'anémie paludéenne est donc surtout une *oligocythémie*,

c'est-à-dire une anémie caractérisée par la diminution des globules rouges. L'hypalbuminose et l'hydrémie, qui sont primitives dans d'autres anémies symptomatiques (albuminurie, dysentérie chronique) ne surviennent que secondairement ici, alors que les désordres des fonctions digestives entrent en scène. Aussi l'œdème, les hydropisies qui traduisent ces altérations du plasma ne sont-ils pas des phénomènes constants chez le paludéen, et ne se produisent-ils que tardivement, bien longtemps après l'apparition de l'anémie. Les recherches de Manasseïn (*Ueber die dimensionen der rothen Blut-Körperchen unter verschidenen einflüssen*, 1872, *Med. Ctlb.* 1871, p. 689) ont montré depuis longtemps que les globules rouges sont susceptibles de changer de volume sous l'influence de certaines conditions pathologiques et même physiologiques. Ainsi dans la fièvre en général, dans les états dyspnéïques, les dimensions des globules diminuent; M. Malassès a montré, d'autre part, qu'elles augmentent dans l'anémie saturnine; nous avons fait la même constatation pour l'anémie paludéenne. Le minimum de la largeur du disque rouge descend rarement au-dessous de 7 et le maximum varie entre 10 et 12; sur un total de vingt-sept sujets étudiés à ce point de vue, nous avons trouvé dans chaque cas une moyenne comprise entre 8 et 9, chaque moyenne étant fournie par 100 mensurations; la moyenne de toutes ces moyennes exprimant par conséquent le résultat de 2700 mensurations donne 8,58, chiffre sensiblement plus élevé que le physiologique (7,5).

J'ajoute que la dimension moyenne est d'autant plus élevée que l'anémie est plus profonde; la *macrocythémie* marche dans l'anémie paludéenne parallèlement à l'*oligocythémie*.

Mais, pour apprécier au juste l'état anémique, il ne suffit pas de compter ni de mesurer les globules. Indépendamment de leur insuffisance numérique, ces éléments peuvent être appauvris qualitativement et subir ainsi une nouvelle dépréciation qu'il importe de mettre en relief à côté de la première. Dès le début de nos recherches sur le sang, nous ne fûmes pas peu surpris de rencontrer des malades qui, avec un chiffre de globules assez rapproché de la norme, présentaient cepen-

dant tous les attributs extérieurs d'une anémie bien caractérisée. L'examen histologique simple du sang nous avait déjà fourni à cette époque la cause de cette apparente contradiction : les hématies, en effet, se montraient remarquablement pâles, évidemment appauvris en matière colorante. La nécessité de doser l'hémoglobine, de *peser* les globules après les avoir comptés et mesurés s'imposait dès lors comme un 3e problème à résoudre dans ces anémies. C'est ce que nous fîmes à partir de 1876 au moyen du procédé fort simple et très expéditif dont M. Malassèz venait de doter la clinique. A l'exemple de cet observateur, nous déterminons la quantité d'hémoglobine renfermée dans un millimètre cube de sang; puis, divisant cette quantité par le nombre de globules rouges dans le même volume de sang, nous obtenons la quantité moyenne d'hémoglobine par globule; elle représente la richesse des globules en hémoglobine. Chez des hommes bien portant, à la force de l'âge, la quantité minima d'hémoglobine par millimètre cube est de 27 à 31,9 μμ gr. (1).

A l'état normal, les globules rouges varient souvent sensiblement de nombre, mais leur richesse en hémoglobine reste à peu de chose près la même, il y a une sorte de concordance entre le nombre des globules et leur pouvoir colorant. Mais dans certaines anémies, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Malassèz et de M. Hayem, cette concordance cesse d'exister, la richesse du globule en hémoglobine est toujours inférieure à ce qu'elle est dans les conditions physiologiques. Dans les recherches de M. Malassèz, elle a varié entre 10 et 25 μμ gr.

Nous avons trouvé absolument les mêmes faits dans l'anémie paludéenne. Constamment nous avons vu osciller le chiffre de l'hémoglobine entre 15 μμ gr. et 25 μμ gr., c'est-à-dire que la quantité moyenne d'hémoglobine par globule se trouvait réduite aux 5/6 ou à la moitié seulement de la norme; en d'autres termes, dans l'anémie paludéenne, l'hémoglobine correspondant à un chiffre donné de globules est

(1) Le signe μμ gr. exprime le millionième de millionième de gramme, lequel est pris comme unité de poids, afin d'éviter un trop grand nombre de 0 (0,000000027 — 0,0000000319).

toujours quantitativement inférieure dans une proportion plus ou moins forte à ce qu'elle serait dans un même nombre de globules à l'état normal.

A côté de l'*oligocythémie* et de la *macrocythémie*, nous pouvons donc inscrire ce troisième caractère de l'anémie paludéenne, l'*oligochromémie*.

Voici maintenant l'exposition sommaire de quelques faits typiques choisis parmi nos observations :

Observation I. — Legaillut, 25 ans, en Algérie depuis 4 ans 1/2 ; admis le 12 janvier 1877. Fièvres rebelles depuis 8 mois. Cachexie consommée. Anémie, teint d'un pâle sombre. Rate énorme : son bord inférieur dépasse la ligne ombilicale, et par son bord antérieur elle empiète sur l'épigastre et l'hypochondre droit; elle mesure 0m,23 dans sa hauteur verticale.

18 m. 37. Un formidable accès le 13. Depuis, apyrexie. La rate a diminué de 2 travers de doigt environ depuis l'entrée.

Globules rouges		2,890,500	
Hémoglobine	par millimètre cube.	0,060	(1)
	par globule	20,75	μμ
Capacité respiratoire		0,125	(2)

Observation II. — Bourgeois, 22 ans 1/2. Fièvres rebelles depuis 2 ans. Anémie; hypertrophie notable de la rate : le bord inférieur de l'organe est au niveau de l'ombilic.

Globules rouges		2,776,008	
Hémoglobine	par millimètre cube.	0,058	
	par globule	20,89	μμ
Capacité respiratoire		0,120	

Observation III. — Courtois, 3e zouaves, 24 ans. Admis le 21 septembre 1877. Première atteinte de fièvres en 1875. Actuellement malade depuis le mois d'août. Anémie paludéenne profonde, engorgement splénico-hépatique. Quinquina et fer.

21 septembre :

Globules rouges		3,572,000	
Hémoglobine	Par millimètre cube.	0,077	
	Par globule	21,5	μμ
Capacité respiratoire		0,166	

(1) La richesse en hémoglobine par millimètre cube est exprimée en poids, le milligramme étant pris pour unité.

(2) La capacité respiratoire, c'est-à-dire la quantité d'oxygène absorbée par un millimètre cube de sang, est exprimée en volume, le millimètre cube étant pris pour unité.

27 septembre, un accès d'intensité moyenne.

30 septembre :

Globules rouges		3,276,464
Hémoglobine	par millimètre cube	0,067
	par globule	20,4 μμ
Capacité respiratoire		0,140

Sort en convalescence.

Observation IV. — Gonnet, 24 ans, 3e zouaves; 4 ans d'Afrique. Admis le 7 novembre 1877. Fièvre tierce, 3e récidive. Débordement de plusieurs travers de doigt de la rate. Quinquina et fer.

Apyrexie jusqu'au 5 décembre.

5 décembre. Frisson et tremblement à 9 heures du soir; sueurs toute la nuit suivante. La rate déborde de 2 travers de doigt.

6 décembre matin. Temp, 37°.

Globules rouges		3,214,236
Hémoglobine	par millimètre cube	0,072
	par globule	21,4 μμ
Capacité respiratoire		0,150

9 décembre, un léger accès.

12 décembre soir, la rate ne varie guère.

Globules rouges		3,816,400
Hémoglobine.	par millimètre cube	0,082
	par globule	21,4 μμ
Capacité respiratoire		0,170

17 décembre. Pas de changement dans l'état général ni dans le volume des viscères abdominaux.

Globules rouges		3,216,680
Hémoglobine	par millimètre cube	0,0745
	par globule	23,16 μμ
Capacité respiratoire		0,155

19 décembre, sorti comme convalescent sans être amélioré.

Cette observation, comme les 3 précédentes, montre l'hémoglobine notablement réduite, du 1/3 environ, par globule. Elle est aussi un exemple de la lenteur de la restauration du sang dans certaines anémies paludéennes : plusieurs analyses pratiquées dans un intervalle de plus de 15 jours n'ont pas révélé de modifications sensibles, ni dans le nombre, ni dans la qualité des globules, bien que le fer et le quinquina n'aient cessé d'être donnés largement et qu'aucun retour sérieux de fièvre ne fût venu interrompre la convalescence.

Les mêmes conclusions sont applicables à l'observation suivante :

Observation V. — Fauvin, 24 ans ; 3 ans d'Algérie. Fièvre chaque année. Admis à l'hôpital le 19 novembre 1877. Fièvre rebelle depuis trois mois. Anémie profonde, rate volumineuse, débordant de 3 travers de doigt le rebord costal. Fer, quinquina.

6 décembre :

Globules rouges		3,320,550
Hémoglobine	par millimètre cube	0,072
	par globule	21,6 μμ
Capacité respiratoire		0,150

9 décembre. La rate diminue chaque jour.

Globules rouges		3,590,800
Hémoglobine	par millimètre cube	0,082
	par globule	22 μμ
Capacité respiratoire		0,170

15 décembre :

Globules rouges		3,429,120
Hémoglobine	par millimètre cube	0,082
	par globule	23,9 μμ
Capacité respiratoire		0,170

La rate n'a pas varié depuis la dernière analyse.

C'est chez les anémiques avec fièvre et pendant l'accès, que nous avons trouvé les chiffres d'hémoglobine les plus faibles. A l'appui de cette assertion, nous donnons les 2 observations suivantes :

Observation VI. — Lervoin, 19 ans, 2 ans d'Afrique et 8 mois de fièvres. Admis le 1er octobre. Anémie cachectique; hypertrophie du foie et de la rate.

1er octobre :

Globules rouges		3,346,400
Hémoglobine	par millimètre cube	0,072
	par globule	21,5 μμ
Capacité respiratoire		0,150

7 octobre. Apyrexie jusqu'à hier soir. A six heures, frisson violent suivi de chaleur; ce matin, la chaleur persiste. Th. : matin, 39°,2; soir, 40°,2. Accès subintrant ayant débuté à une heure, ce soir, par un frisson; actuellement, sueurs.

Globules rouges		4,145,400
Hémoglobine	par millimètre cube	0,077
	par globule	18,5 μμ
Capacité respiratoire		0,160

Le malade avait sans doute regagné des globules du 1er au 7 octobre; toutefois le chiffre constaté à ce dernier jour ne doit pas être considéré comme réel, la numération ayant été faite après des sueurs abondantes; cette réserve pourtant ne diminue pas l'intérêt qui ressort de l'opposition entre un chiffre de globules presque normal et une réduction de près de la moitié de l'hémoglobine.

Observation VII. — Reingal, 27 ans, pénitencier. Admis le 25 décembre. Anémie terreuse profonde. Engorgement splénico-hépatique énorme.

Le 30 décembre, accès pernicieux à forme comateuse.

Globules rouges		2,012,916	232/1
Globules blancs		8,648	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,036	
	par globule	17,88 μμ	
Capacité respiratoire		0,075	

Deux fois seulement sur un grand nombre d'analyses, la diminution de l'hémoglobine a été relativement faible, bien qu'il y eût une oligocythémie extrême.

Voici ces deux faits :

Observation VIII. — Ahmed-bel-Hadj, admis le 7 janvier 1879, au plus haut degré du marasme paludéen. Anémie profonde; teint pâle, terreux; prostration absolue des forces. Hypertrophie énorme de la rate : l'organe descend jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic et plonge dans la fosse iliaque gauche. Le foie dépasse aussi de beaucoup ses limites ordinaires. Quinquina, ferrugineux.

22 janvier :

Globules rouges		1,248,320
Hémoglobine	par millimètre cube	0,036
	par globule	28,83 μμ
Capacité respiratoire		0,078

8 février. Pas de changement. Sort en convalescence.

Observation IX. — Vilain, 22 ans, 2 ans de service et d'Algérie. Fièvres nombreuses depuis 4 mois. Admis à l'hôpital le 31 décembre 1878. Cachexie paludéenne consommée. Anémie profonde. Hypertrophie considérable de la rate : le bord inférieur de l'organe déborde le rebord costal. Œdème des extrémités, sans ascite. Pas d'albumine dans les urines.

Le 8 mars suivant, sans qu'il y ait eu récidive de fièvre depuis l'entrée :

Globules rouges		1,822.284
Hémoglobine	par millimètre cube	0,043
	par globule	23,596 μμ
Capacité respiratoire		0,090

Les deux observations qui précèdent réalisent le plus haut degré d'anémie oligocythémique noté dans la série de faits qui sont l'objet de cette étude; et pourtant la quantité moyenne d'hémoglobine par globule dépasse sensiblement celle que nous avons trouvée dans les anémies ordinaires moins avancées. On serait tenté de penser que dans les anémies extrêmes, celles qui confinent aux limites incompatibles avec la vie, il tend à se faire provisoirement une sorte de compensation du déficit numérique des globules par l'amélioration de leur qualité. Toutefois il ne faudrait point s'exagérer la portée d'une telle équilibration; car on conçoit aisément que, toutes choses étant égales d'ailleurs, la même quantité d'hémoglobine est d'autant plus profitable à l'organisme qu'elle est plus divisée, c'est-à-dire répartie sur un nombre de globules plus considérable, sa combinaison avec l'oxygène s'effectuant d'autant plus largement que sa surface d'absorption est plus grande.

Il résulte de ce qui précède, qu'indépendamment de leur diminution numérique, les globules rouges subissent au cours de l'anémie une dépréciation qualitative qui les atteint précisément dans leur partie essentielle, l'hémoglobine. Voilà un premier fait. Mais poursuivons, et examinons les modifications inverses, reconstitutives des hématies. Ici, comme tout à l'heure, nous avons à considérer deux choses dans les globules : leur nombre, et leur valeur physiologique. Comment ces deux quantités sont-elles influencées par l'acte de la réparation? Se règlent-elles l'une sur l'autre et se modifient-elles parallèlement? Convergent-elles également et régulièrement vers la norme de façon à l'atteindre en même temps? Ou y a-t-il discordance, retard de l'une sur l'autre?

C'est cette dernière alternative que nous avons vue se réaliser sans cesse chez nos malades. C'est généralement la valeur numérique des globules qui tend à se rétablir en premier lieu; quant à leur hémoglobine, elle subit au cours de

cet accroissement numérique de nombreux écarts, mais elle reste toujours au-dessous du chiffre physiologique, souvent même elle s'en éloigne d'autant plus que le chiffre des globules se rapproche de la norme.

Nous avons suivi ce travail réparateur dans plusieurs cas dont nous rapportons ici les plus caractéristiques.

Observation X. Chassaigne, admis le 10 décembre 1877. Anémie profonde, terreuse, cachexie paludéenne; hypertrophie splénique considérable. Débordement de la rate de 13 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale; engorgement du foie.

11 décembre. Matin, 37°,2; soir, 38°,6. Un léger accès à neuf heures du matin.

Globules rouges		2,333,080	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,0505	
	par globule	21,6	μ μ
Capacité respiratoire		0,120	

12 décembre soir. Un léger accès dans la journée.

15 décembre matin, 37°,5.

Globules rouges		3,085,550	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,058	
	par globule	18,8	μ μ
Capacité respiratoire		0,120	

23 décembre :

Globules rouges		3,617.496	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,077	
	par globule	21,28	μ μ
Capacité respiratoire		0,160	

30 décembre. Accès violent.

8 janvier :

Globules rouges		3,410,320	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,077	
	par globule	22,57	μ μ
Capacité respiratoire		0,160	

Dans l'intervalle des 3 premières analyses, globules et hémoglobine augmentent progressivement, mais non pas proportionnellement, car cette dernière rapportée non au volume du sang, mais au chiffre des globules, baisse sensiblement.

Observation XI. — Rieux, 25 ans, 3 ans de service et d'Algérie; admis le 3 décembre 1877. Fièvres incessantes depuis un an. Cachexie paludéenne, anémie profonde, terreuse. La limite inférieure de la rate

atteint l'ombilic (déborde de 5 travers de doigt). Le foie déborde également de 2 travers de doigt. Quatrième entrée à l'hôpital cette année. Quinquina et fer.

5 décembre soir, 37°.

Globules rouges		2,199,600
Hémoglobine	par millimètre cube	0,053
	par globule	24, μμ
Capacité respiratoire		0,110

8 décembre, 36°,8. La rate a diminué de 2 travers de doigt.

Globules rouges		2,692,536
Hémoglobine	par millimètre cube	0,067
	par globule	20,4 μμ
Capacité respiratoire		0,140

14 décembre. Apyrexie constante. La rate diminue peu à peu; elle déborde encore de 2 1/2 travers de doigt. Soir, 37°.

Globules rouges		3,361,440
Hémoglobine	par millimètre cube	0,067
	par globule	19,9 μμ
Capacité respiratoire		0,140

9 janvier 1878. Apyrexie constante. Sort, état amélioré.

Globules rouges		3,688,560
Hémoglobine	par millimètre cube	0,082
	par globule	22,25 μμ
Capacité respiratoire		0,170

Pendant les 5 semaines que le malade passe à l'hôpital, l'accroissement numérique des globules élève leur chiffre de près de 1 1/2 million par millimètre cube; mais leur valeur physiologique, loin de s'améliorer corrélativement, tend plutôt à s'abaisser, à s'éloigner de la norme. La *qualité* retarde de beaucoup sur la *quantité*. Dans l'observation suivante, la discordance est encore plus flagrante.

Observation XII. — Launay, entré le 7 octobre 1877, 20 mois de service et d'Algérie. Fièvres rebelles depuis un an. Anémie profonde, hypertrophie de la rate, débordement de 5 travers de doigt au-dessous du rebord costal. L'organe atteint la ligne ombilicale. Iodure de fer, quinquina.

8 décembre :

Globules rouges		3,452,056
Hémoglobine	par millimètre cube	0,072
	par globule	24,4 μμ
Capacité respiratoire		0,150

14 décembre, 36°,5. Apyrexie constante.

Globules rouges		3,337,000	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,086	
	par globule	25,7	μ μ
Capacité respiratoire		0,180	

25 décembre. Apyrexie constante. La rate a diminué de 3 travers de doigt.

Globules rouges		3,726,160	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,086	
	par globule	23,08	μ μ
Capacité respiratoire		0,180	

20 janvier 1878 :

Globules rouges		4,104,040	
Hémoglobine	par millimètre cube	0,082	
	par globule	19,98	μ μ
Capacité respiratoire		0,170	

Sort. Le nombre de globules contraste avec la pâleur profonde de la face. Le malade reste en traitement près de 6 semaines, sans récidive de fièvre, tout entier aux effets réparateurs de la thérapeutique. Nous voyons le chiffre des globules monter lentement et atteindre peu à peu la norme. Mais il s'en faut de beaucoup que la qualité réponde à la quantité ; bien au contraire, l'écart entre ces deux valeurs va sans cesse en croissant : le globule s'appauvrit au fur et à mesure qu'il se multiplie. Le malade quitte l'hôpital avec un nombre d'hématies presque normal, mais sa pâleur contraste avec le résultat de la numération, elle traduit l'insuffisance qualitative d'éléments sanguins qui ne sont pas encore arrivés à la maturité physiologique. Bien des fois dans ces recherches sur le sang, nous avons eu l'occasion de constater ce contraste qui s'explique tout naturellement quand la numération se complète par le dosage de l'hémoglobine.

Les deux observations suivantes font encore très bien ressortir la diminution de la valeur physiologique des globules au fur et à mesure de leur augmentation numérique.

Observation XIII. — Ferdinand, admis le 7 décembre 1877. Cachexie paludéenne consommée, anémie terreuse, hypertrophié énorme de la rate : débordement jusqu'à la ligne ombilicale ; engorgement du foie. Quinquina et fer.

8 décembre :

Globules rouges		2,578,608
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,053
	par globule	20,5 μμ
Capacité respiratoire		0,110

13 décembre. Apyrexie persistante.

Globules rouges		4,037,300
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,091
	par globule	22,5 μμ
Capacité respiratoire		0,190

18 décembre. Apyrexie constante. La rate a diminué de 5 travers de doigt.

Globules rouges		4,111,400
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,082
	par globule	19,94 μμ
Capacité respiratoire		0,170

15 janvier 1878. Accès de fièvre dans l'intervalle.

Globules rouges		3,267,440
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,062
	par globule	18,97 μμ
Capacité respiratoire		

Observation XIV. — Cauvet, admis à l'hôpital le 15 décembre 1877. Cachexie paludéenne, teint terreux ; hypertrophie splénique : débordement de l'organe jusqu'à la ligne ombilicale. Fer, qninquina.

16 décembre soir, 37°,2.

Globules rouges		2,744,800
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,062
	par globule	22,58 μμ
Capacité respiratoire		0,130

22 décembre matin. Apyrexie. La rate a beaucoup diminué.

Globules rouges		3,184,720
Hémoglobine	par millimètre cube..	0,062
	par globule	20,025 μμ
Capacité respiratoire		0,130

Ici la quantité absolue d'hémoglobine n'augmente pas d'une analyse à l'autre ; mais la situation du malade ne s'en améliore pas moins, car le chiffre des globules augmente sensiblement et la même quantité d'hémoglobine *rapporte* d'autant plus qu'elle est *placée* sur un plus grand nombre de globules.

De l'anémie paludéenne chronique dans ses rapports avec les altérations des glandes hématopoïétiques.

Plusieurs de nos observations, et d'autres reproduites dans un travail antérieur, témoignent du caractère opiniâtre de l'anémie paludéenne. Nous avons pu, à maintes reprises, apprécier, le numérateur à la main, l'état à peu près stationnaire des globules, alors que la fièvre était éteinte depuis longtemps, et qu'un régime et une médication exactement appropriés étaient employés largement. A quoi tient cette cachexie invétérée qui déjoue souvent tous les efforts de la thérapeutique?

L'anémie paludéenne est pourtant une de ces anémies symptomatiques, dites *de consomption* ou *d'inanition*, qui guérissent rapidement lorsque la cause qui les engendre vient à être supprimée. La clinique n'inscrit parmi les affections incurables que les anémies dites *essentielles* ou *pernicieuses* (chlorose invétérée, leucémie, pseudo-leucémie, anémie pernicieuse proprement dite). A quoi ces maladies si graves doivent-elles ce caractère? A une lésion constante et primitive de l'un ou de plusieurs organes hématopoïétiques. Or, la même réponse est applicable à l'anémie paludéenne chronique. Sans doute, au début, elle est symptomatique, elle est pendant la période des manifestations pyrétiques une anémie de consomption, dont la signification pathologique est celle, par exemple, des anémies liées aux maladies chroniques de l'intestin, avec cette différence que la spoliation porte ici sur le plasma du sang, là sur les hématies.

Mais est-ce tout? Non certes; ce n'est là que la moitié de la solution pathologique. Quand, après l'extinction complète de la fièvre, après le rapatriement du sujet, l'anémie persiste, rebelle à tous les moyens thérapeutiques, alors nous ne pouvons plus incriminer un excès de consommation des globules, et nous n'avons de refuge que dans l'idée d'une insuffisance de la formation de ces éléments : nous avons devant nous une vraie anémie essentielle, une anémie splénico-hépatique qui rappelle la speudo-leucémie avec hyper-

trophie de la rate et du foie. Et de fait, nous trouvons toujours alors ces deux organes engorgés, durs, dépassant de chaque côté le rebord costal et ne manifestant, pendant de longues semaines de traitement, aucune tendance à la résolution. Si le plasma du sang est préparé plus spécialement par les voies digestives, les éléments figurés doivent leur origine à l'activité physiologique des glandes sanguines, la rate, le foie, la moelle osseuse, etc.... Or, ces organes sont alors si profondément modifiés dans leur structure, qu'*à priori* déjà, nous pouvons supposer dans le sang des altérations qui sont caractéristiques de toutes les anémies splénico-ganglionnaires : la diminution des globules et la dépréciation de leur pouvoir colorant : c'est précisément ce que nous constatons dans l'anémie de nos fiévreux d'Afrique. Les altérations des organes hématopoïétiques sont profondes et étendues, d'une réparation toujours lente, souvent impossible. La rate nous montre les capillaires élargis outre mesure par les congestions fréquentes, les travées pulpaires intermédiaires amincies, laminées, rompues par la pression sanguine, bourrées, non d'éléments normaux, mais de blocs de pigment noir libres ou incorporés à de grandes cellules plus ou moins altérées. Les follicules et la gaîne lymphatique des artères sont hypertrophiés d'abord, plus tard notablement réduits au-dessous de leurs dimensions normales. La réparation de pareils désordres, caractérisant surtout la période congestive de l'impaludisme, est possible encore, bien que lente. Mais, tôt ou tard, si la maladie n'est pas enrayée dans sa marche, surviendront des lésions nutritives irrémédiables : les éléments lymphoïdes se raréfient, la charpente réticulée de la pulpe et de l'appareil lymphatique tend à la transformation fibreuse, le tout prend un aspect fibroïde, et l'organe devient le siége d'une vraie cirrhose hypertrophique.

Le foie, pendant la vie embryonnaire est un foyer d'élaboration très actif de globules rouges (Neumann, *Arch. der Heilkunde*, t. XV, p. 441) et beaucoup de physiologistes (Cohnheim, *Vorlesungen über allg. Path.*, p. 382) admettent qu'il en est encore ainsi après la naissance. Or, les altérations de cet organe sont tout à fait parallèles à celles de la

rate; elles sont tout aussi étendues, tout aussi caractéristiques; nous en avons écrit l'histoire en commun avec notre ami M. le docteur Kiener (*Arch. de physiologie norm. et path.*, 1878-1879). Enfin la moelle osseuse, cette glande sanguine si profondément cachée et si active, ne laisse pas d'être notablement altérée dans l'intoxication aiguë et chronique. Dans les os spongieux, que nous avons surtout étudiés, le contenu des cavités osseuses présente une teinte rouge lie de vin analogue à celle de la pulpe splénique; les vésicules adipeuses y sont très rares; par contre, il y a une multiplication remarquable des éléments lymphoïdes, parmi lesquels se trouvent toutes les variétés de dimensions décrites. Tous ces éléments, moins les plus petits, sont pénétrés de pigment mélanique, dispersé dans le protoplasma sous forme de granulations noires, ou réuni en conglomérats volumineux masquant le corps cellulaire. Abstraction faite de la mélanose, il y a dans ces altérations une grande analogie avec celles que l'on rencontre dans l'anémie pernicieuse progressive.

Les altérations splénico-hépatiques dominent la situation des paludéens soustraits à l'action des foyers infectieux; elles sont incontestablement la cause de ces anémies cachectiques réfractaires aux moyens reconstitutifs employés avec succès dans les anémies symptomatiques. Si donc, pendant la période pyrétique, la cause principale de l'anémie paludéenne doit être cherchée dans la consommation exagérée des globules rouges, le motif de sa persistance après la disparition de la fièvre se trouve dans les altérations qu'ont subies les glandes sanguines, ce que vient du reste corroborer ce fait d'observation journalière, l'amélioration progressive de l'état général au fur et à mesure du retrait des viscères abdominaux : l'observation clinique est d'accord avec l'investigation histologique et en reçoit une interprétation pathologique précise.

En résumé, l'anémie paludéenne est caractérisée :

1° Par la diminution numérique des globules rouges : l'*oligocythémie.*

2° Par leur augmentation de volume, en général proportionnelle à la dépréciation numérique : la *macrocythémie.*

3° Par l'appauvrissement des globules en hémoglobine, par la diminution de son pouvoir colorant : *oligochromémie*.

A leur tour, les variations de ce dernier facteur donnent lieu aux propositions suivantes :

(*a*) L'appauvrissement des globules en hémoglobine est toujours associé à leur diminution numérique : il peut réduire le globule à la moitié seulement de son pouvoir colorant normal : le globule est donc à la fois insuffisant comme quantité et comme qualité.

(*b*) La dépréciation la plus forte trouvée au cours de l'anémie chronique se place au moment des accès de fièvre, surtout de fièvre pernicieuse.

(*c*) Elle n'est pas rigoureusement proportionnelle à l'oligocythémie. Dans quelques cas où celle-ci était extrême, nous avons trouvé relativement plus d'hémoglobine par globule que dans les oligocythémies ordinaires, comme si dans les anémies extrêmes, il y avait tendance à la compensation de l'une de ces quantités par l'autre, du nombre par la qualité.

(*d*). Pendant la période de réparation, il y a des écarts croissants dans le chiffre des globules et celui de leur hémoglobine. Celui-ci ne se règle nullement sur celui-là. Pendant que le premier se rapproche plus ou moins lentement de la norme, le second ne varie guère, le plus souvent il diminue même au fur et à mesure de cette accroissement du nombre, de telle sorte qu'à un moment donné le maximum numérique des globules coïncide avec leur quantité minima d'hémoglobine ; ce qui revient à dire que leur quantité se répare plus rapidement que leur qualité, on serait tenté de dire au préjudice de leur qualité. Telle est l'explication de ce fait en apparence paradoxal, d'un nombre presque normal de globules rouges chez un individu qui porte extérieurement tous les signes de l'anémie.

Enfin, l'anémie paludéenne a une pathogénie complexe : c'est une anémie de consommation exagérée des globules pendant la période pyrétique (période congestive) de l'impaludisme ; elle est au contraire liée à l'insuffisance de la formation de ces éléments dans la période cachectique (période de sclérose spleno-hépatique).

La valeur pathogénique différente de ces deux causes explique la différence des caractères cliniques de l'anémie paludéenne suivant la période de l'impaludisme : elle cède avec la fièvre pendant la période purement congestive ; elle est plus ou moins rebelle ou incurable plus tard, quand des désordres nutritifs persistants se sont produits dans les viscères de l'abdomen.

L'anémie paludéenne n'est pas simple comme une anémie symptomatique ordinaire ou comme l'anémie chlorotique, c'est une anémie *colorée*, une *anémie mélanique*.

L'esquisse rapide que nous venons de faire devra donc être complétée par l'histoire de la mélanémie ; c'est ce que nous ferons dans une prochaine note.

PHLEGMON DU BRAS, SUITE DE VACCINATION

FLEXION CONSÉCUTIVE DE L'AVANT-BRAS SIMULÉE PENDANT VINGT MOIS ; GUÉRISON ;

Observation recueillie par M. SALÈTES, médecin aide-major de 2e classe.

S... Sixte, du 17e de ligne, né à Bastelnau (Ariège), le 26 mai 1856, entré à l'hôpital militaire de Perpignan, le 22 juillet 1879, dans le service des blessés (M. Arnaud, médecin traitant) pour une flexion permanente du bras gauche consécutive à une vaccination suivie de phlegmon.

Aspect extérieur.— Homme intelligent quoique inculte, robuste, très musclé, exerçant avant son incorporation la profession de cultivateur ; — constitution bonne ; taille 1m,61 ; poids 61 kil.

Incorporé à Lyon, le 10 décembre 1877 ; vacciné le 24 janvier 1878 ; le 4e jour, après l'opération, il se développe une lymphangite assez étendue autour d'une pustule naissante ; puis l'inflammation devient rapidement phlegmoneuse ; le malade reste 4 jours à l'infirmerie de la caserne et est envoyé à l'hôpital militaire le 29. Le phlegmon s'étendait jusque vers l'avant-bras. Traitement : cataplasmes, ouvertures multiples ; le membre n'a jamais été mis dans un appareil. Mortification consécutive de la peau nécessitant un traitement de 68 jours ; à la sortie de l'hôpital militaire, il y a une ouverture de suppuration grosse comme une pièce de 5 francs.

Le malade part en convalescence (7 avril) et reste 6 mois chez lui ; la guérison de la plaie s'opère, mais le bras est toujours dans la demi-flexion sans pouvoir s'étendre davantage au dire du malade ; c'est ainsi qu'on le trouve à la rentrée au corps, le 6 octobre 1878.

Demeure à la caserne jusqu'au 27 janvier 1879 sans faire de service; nouvelle convalescence du 27 janvier au 15 avril ; même état.

Envoyé aux eaux d'Amélie-les-Bains (fin avril et mois de mai), il est soumis à un traitement de 35 bains de piscine ; le bras est toujours dans la demi-flexion.

Au retour, nouveau séjour à la caserne ; doit être proposé pour la réforme. A l'inspection médicale, M. le médecin-major du 17e de ligne, présente cet homme à M. le médecin inspecteur Baizeau, qui émet des doutes sur la réalité de cette affection et fait envoyer le malade à l'hôpital militaire de Perpignan pour y être soumis à l'observation médicale (22 juillet).

Etat du bras gauche. — Attitude dans la demi-flexion dépassant à peine l'angle droit ; la peau au niveau de la partie globuleuse du biceps présente une cicatrice de 4 à 5 centimètres en hauteur sur 3 à 4 centimètres en largeur. Cette cicatrice est lisse, mobile, glisse facilement sur les tissus sous-jacents et ne présente absolument aucune adhérence; le bras ne paraît guère atrophié; mensurations à 10 cent. au-dessus du pli du coude, à gauche 25 cent., à droite 28 cent.

Pour l'avant-bras c'est le contraire, mensurations à 3 cent. au-dessous du pli du coude, à gauche 27 cent., à droite 26 1/2.

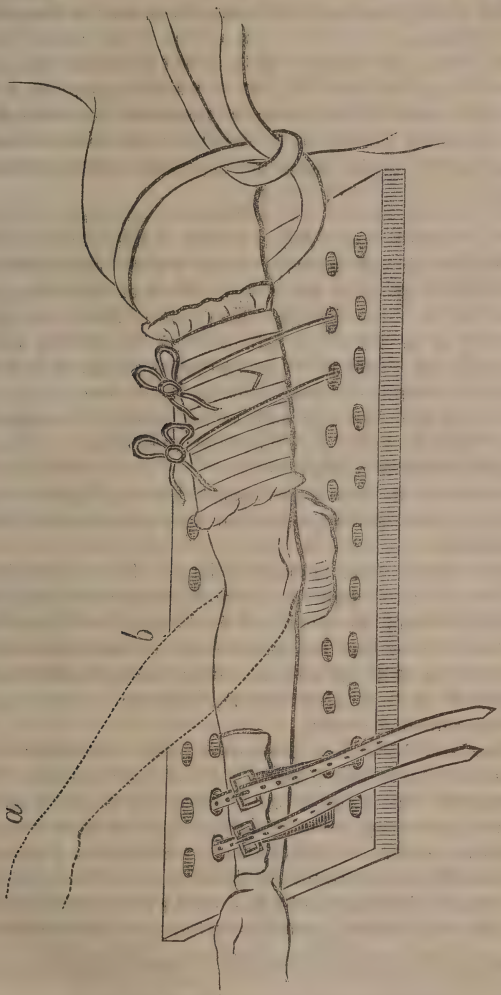
Cet état du bras peut s'expliquer par l'infériorité naturelle de volume dans les membres gauches et la longue inaction de ce bras; — pour l'avant-bras, la supériorité à gauche serait due au long exercice des muscles fléchisseurs de ce segment de membre. La peau, à la paume de la main, est excessivement fine; on voit que l'homme ne se sert plus de cette main depuis longtemps; l'articulation ne présente rien de particulier, ni empâtement ni douleur, et cependant l'extension même faible est difficile à cause de la force musculaire du malade dont les efforts de contraction sont manifestes. En fatiguant le bras on gagne toutefois du chemin sans qu'on entende rompre d'adhérence.

Depuis l'entrée à l'hôpital, cet homme est soumis tous les jours à l'extension graduelle, soit à l'aide de la force manuelle, soit à l'aide d'un poids de 20 kilos suspendu au plafond par une corde munie d'une poulie, à la suite de ces exercices, le bras s'étend sensiblement, ce qui fait penser à M. le médecin en chef, après plusieurs examens minutieux de la région et malgré les dénégations de l'intéressé, que la flexion est simulée. En effet, quand on exerce sur le membre des tractions par effort manuel, le malade, au lieu de retirer son bras sous la douleur produite, ce qui adviendrait infailliblement si la rétraction était réelle, s'ingénie au contraire à lutter, comme s'il était sûr de vaincre, sans songer d'ailleurs à accuser la moindre douleur, tant il est préoccupé de son rôle de fourbe. Comme régime, diète sévère.

L'emploi de l'électricité ne fait que confirmer cette opinion ; on électrise pendant plusieurs séances les muscles extenseurs et le bras s'étend de plus en plus sans arriver à la rectitude complète, par suite, de la faiblesse de la pile ; le malade persiste énergiquement dans sa simulation.

Avant de passer à l'emploi du chloroforme, opération toujours délicate

en pareil cas, M. le principal Rozan, médecin en chef, propose l'emploi d'un appareil qui, par sa simplicité et son effet, entraîne la conviction de tous.



L'appareil à la fin de la séance ; l'avant-bras était *a b* au début.

Une planchette forte de la longueur du bras et percée de deux rangées de trous le long des bords latéraux, des liens et des courroies à œillets très rapprochés, tel est l'appareil (voir la figure). Le malade étan étendu sur un lit, le bras enveloppé de ouate est couché à plat par sa

face postérieure et fixé sur la planchette par deux liens passant par les trous de la planchette, noués sur le bras à diverses hauteurs et, d'autre part, l'épaule est immobilisée à l'aide d'une bande dont le plein est passé sous l'aisselle et dont les deux chefs ramenés en arrière sont attachés fortement à la tête du lit. Le coude, qui appuie sur la planchette, est protégé par des compresses et de la ouate. Dans ces conditions, l'avant-bras mis en pronation fait avec le plan horizontal un angle de 45 degrés environ ; deux courroies avec boucles traversant les trous de la planchette de manière à embrasser le membre et la planchette en même temps sont placées l'une sur le poignet au préalable garni de ouate, l'autre à la partie moyenne de l'avant-bras.

On serre progressivement les courroies en appuyant légèrement sur le poignet. A peine la compression est-elle établie que la courroie inférieure se relâche, elle est resserrée, la supérieure se relache à son tour, et ainsi de suite; de sorte que sans pression et sans effort, on arrive progressivement et insensiblement à vaincre la résistance musculaire, et cela rien qu'en se bornant à attendre son épuisement, ce qui ne se produirait pas s'il s'agissait d'une rétraction réelle. Malgré les efforts du malade, qui contracte tous ses muscles, on arrive bientôt à l'extension complète du membre sans qu'il se soit produit le moindre craquement ni au bras ni dans l'articulation et sans autre douleur que celle que feint d'éprouver le patient.

Après une séance de moins d'un quart d'heure, l'appareil est enlevé et le bras reste dans l'extension obtenue. Ces manœuvres ne sont suivies d'aucun accident.

Le malade ayant remis le membre dans la flexion, le traitement est renouvelé le soir ; il est appuyé des conseils paternels, mais fermes de M. le principal Rozan, le malade faiblit, l'extension est plus facile que le matin ; les résultats sont meilleurs, aussi, le lendemain dans le cabinet du médecin en chef, cet homme, sans avouer cependant qu'il a simulé pendant 20 mois, se déclare guéri, demande à sortir et promet de faire désormais un bon service.

Conclusion. — Ce fait démontre, qu'à l'aide d'un appareil analogue que chacun pourra approprier aux divers cas, une pression lente graduelle, insensible mais continue, ne donnant ni trève ni repos à l'action musculaire et permettant à l'opérateur, — attentif au moindre craquement, au moindre signe réel de douleur,—de s'assurer à chaque instant qu'aucun désordre ne se produit, et de maintenir comme définitivement acquis les degrés d'extension obtenus, donne de bons résultats dans la simulation de contraction musculaire et finit par en triompher.

OBSERVATION DE LUXATION DU PIED;

Par M. Augarde, médecin-major de 2e classe.

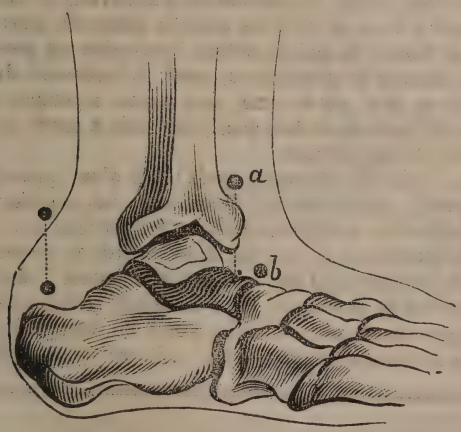
Au mois de novembre 1877, je fus appelé à la caserne d'infanterie pour voir un homme qui venait, me disait-on, de se démettre le pied

en essayant de le retirer de dessous la fourche d'appui d'un châlit. En comparant les deux pieds, je fus frappé de l'allongement évident de l'avant-pied gauche. Mesuré de la malléole externe à l'extrémité du cinquième métatarsien, il présente une longueur supérieure de 2 centimètres à celle de l'avant-pied droit. Le cou-de-pied fait saillie, on sent sous la peau l'astragale, et le pli articulaire est reporté plus en arrière. Le creux longitudinal au-dessus du calcanéum des deux côtés du tendon d'Achille ne se voit plus. La malléole externe, abaissée, est plus rapprochée de la saillie postérieure du talon. Le pied est légèrement dans l'extension, sans abduction ni adduction. La malléole interne semble ne plus exister; sa place normale est aplatie, et l'exploration fait découvrir une fracture multiple : deux fragments sont distinctement sentis.

J'avais affaire évidemment à une luxation en arrière de la jambe sur le pied ou en avant du pied sur la jambe; dans le cas particulier, je crois la première dénomination plus exacte. Je tentai la réduction, qui n'offrit aucune difficulté sérieuse.

Le malade fut assis en travers sur son lit, la partie inférieure de la jambe luxée placée sur le genou d'un aide, et je saisis le talon de la main gauche, la paume de la main droite embrassant le cou-de-pied. J'exerçai d'abord une traction vigoureuse; le pied, repoussé ensuite en arrière avec un léger mouvement de bascule, obéit à cette manœuvre et les surfaces articulaires reprirent leur place normale. Un bandage en

Position normale, vue à vol d'oiseau.

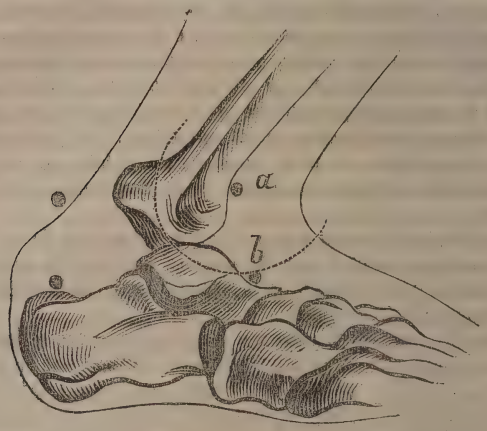


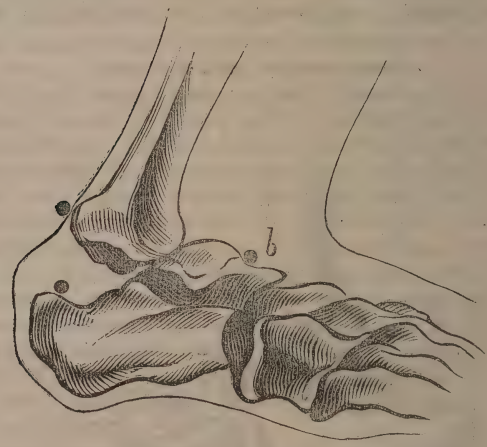
a Point d'appui. Bord antérieur de la tige de fer.
b Bord postérieur de la tige de fer.

huit de chiffre et deux attelles latérales immobilisèrent momentanément le pied pour permettre l'évacuation sur l'hôpital. La luxation ne se re-

produisit pas. Les fractures malléolaires se consolidèrent régulièrement et le malade, libéré pendant son séjour à l'hôpital, put rejoindre ses

Position définitive.





foyers cinquante jours après son accident. Il ne lui restait plus qu'un peu de raideur articulaire. Ce qui m'a paru curieux dans le cas que je rapporte, c'est le mécanisme de la production de la luxation. Pour bien le faire comprendre, je suis obligé d'entrer dans quelques détails descriptifs assez minutieux.

Les pieds du châlit sont formés chacun par une tige de fer. Au-dessous du plan de couchage, cette tige se bifurque en deux bandes assez

larges qui viennent en divergeant s'appuyer sur le sol. Chaque pied se termine donc par une fourche renversée ou, si l'on veut, par un triangle équilatéral dont le sol est la base. Examinons maintenant les positions successives du blessé et les forces qui ont été mises en action.

En jouant avec un de ses camarades, J... glisse sur le talon gauche, tombe sur le dos, et dans cette chute le pied étendu s'engage sous un des triangles dont je viens de parler. Craignant d'être surpris par une ronde, il exécute pour se relever et regagner son lit la série des mouvements suivants. Notre blessé se retourne sur le côté, s'appuie sur la main droite, puis sur la gauche, et replie sa jambe droite de telle façon que le genou repose sur le sol et que le pied, fortement fléchi, porte sur l'extrémité de la face plantaire. La jambe gauche, pendant ce temps, a exécuté un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal, s'est légèrement soulevée, et le pied toujours engagé, au lieu de reposer sur le talon, est couché maintenant sur son bord interne. Ainsi ramassé sur lui-même, le blessé retire violemment le membre engagé et, détendant sa jambe droite, il s'élance rasant le plancher pour se dissimuler derrière le lit voisin. Tâchons de nous expliquer ce qui s'est produit dans cette dernière série de mouvements combinés.

Le pied se présente en travers entre les branches du triangle de fer, trop rapprochées pour permettre le passage; dans cette position nouvelle, le talon s'accroche au niveau d'un des angles inférieurs, tandis que le cou-de-pied porte sur la branche opposée du triangle. Il y a arrêt brusque, et la force d'attraction s'épuisant dans l'articulation, les surfaces de la mortaise tibio-péronière et de l'astragale tendent à s'écarter légèrement l'une de l'autre. C'est dans cette situation que le mouvement de circumduction imprimé au corps par la détente de la jambe droite surprend l'articulation tibio-tarsienne. La jambe fléchit sur le pied, rencontre la bande de fer, et, dès ce moment, le talon étant toujours solidement retenu, il se produit un levier de premier genre. Le bras de la puissance est représenté par le corps en action, le point d'appui se trouve sur la bande de fer et la résistance, dont le bras est très court, dans l'articulation déjà distendue. Le bord antérieur de la mortaise péronéo-tibiale décrit un arc de cercle, glisse sur la surface articulaire de l'astragale, et vient finalement au-dessus de sa partie déclive postéro-supérieure. La force de projection épuisée, le blessé se rejette en arrière, et la contraction des muscles postérieurs de la jambe, agissant par le tendon d'Achille, achève la luxation en relevant l'extrémité du calcanéum dégagé.

D'après cette explication, que je donne après un interrogatoire minutieux du blessé, on ne peut classer le cas de J... dans la catégorie des luxations par glissement direct, le corps étant debout, ou dans celle des luxations par flexion exagérée, la poussée finale d'avant en arrière ayant du reste fait défaut. Il y a cependant, entre la luxation par flexion exagérée et celle qui nous occupe, un point de ressemblance : c'est la formation d'un levier du premier genre. Mais le moment où ce mécanisme intervient et les longueurs très inégales du bras des levier, en-

traînent dans les résultats des différences que nous allons essayer de faire ressortir.

Dans les expériences de M. Huguier, rapportées dans le mémoire communiqué en 1868 à l'Académie des sciences, le mécanisme du bras du levier se produit lorsque la flexion du pied étant portée à son maximnm, le bord antérieur du tibia vient s'appuyer sur le col de l'astragale. Le bras de la résistance est extrêmement court et dans la rotation autour du point d'appui, l'arête du bord antérieur de la mortaise, assez soulevée pour se dégager du col de l'astragale, reste en rapport avec la partie antérieure déclive en avant de la poulie articulaire. Le rayon du cercle parcouru forme en ce moment un angle droit avec la perpendiculaire de l'articulation ; cette perpendiculaire est une tangente dont le cercle décrit tendrait à s'éloigner. Si donc en ce moment il n'intervient pas une force nouvelle pour pousser le tibia en arrière, la luxation ne se produira pas. Dans notre cas, le mécanisme des leviers se montre au début de la flexion, le tibia rencontre son point d'appui beaucoup plus haut et sur un plan presque aussi rapproché de l'articulation que celui dans lequel est placée la tête de l'astragale. Le cercle décrit coupe cet os, et la perpendiculaire passant par la partie antérieure de l'articulation, tangente dans le cas de M. Huguier, devient ici une sécante, grâce à la longueur différente des rayons. La mortaise péronéo-tibiale exerce donc une pression sur la poulie astragalienne, se soulève, et, cette résistance vaincue, son bord inférieur vient se placer sur sa partie supérieure déclive en arrière. Cette évolution a été très favorisée par la distension préalable de l'articulation et la fracture de la malléole interne. Toute force de projection épuisée, l'extrémité du calcanéum est relevée par les muscles postérieurs et la luxation s'achève comme nous l'avons déjà dit. La poussée d'avant en arrière a donc complètement manqué ; le poids du corps ne peut être invoqué, la scène se passant sur un plan horizontal.

J'ai décrit ce mécanisme avec quelques détails, ne l'ayant point trouvé indiqué et ayant pensé que son exposition pourrait présenter quelque intérêt.

OBSERVATION D'ARRACHEMENT DE LA TROISIÈME PHALANGE DE L'INDICATEUR DE LA MAIN GAUCHE ;

Par M. Doubre (Paul), médecin-major de 2e classe.

Parmi les accidents que nous avons l'occasion d'observer dans les régiments de cavalerie, il en est qui se répètent dans des conditions et avec des caractères tellement identiques, qu'ils constituent une lésion-type qu'il est important de connaître. La plupart ont fait déjà le sujet d'études de la part de ceux de nos collègues qui les ont observés. Celui

que je relate en ces quelques lignes a été décrit plusieurs fois, dernièrement encore par M. le médecin-major Millet, dans le *Recueil des Mémoires de médecine et de chirurgie militaires* (n° 188, 1879, p. 74). Il s'agit de l'arrachement de la dernière phalange ou des deux dernières phalanges de l'indicateur de la main gauche, produit chez le cavalier au moment où il attache son cheval.

R....., cavalier au 4e régiment de cuirassiers, voulant attacher son cheval à un des anneaux scellés aux murs des écuries, passait l'anse du bridon dans cet anneau avec la main droite et en recevait l'extrémité de l'autre côté de l'anneau, sur l'index gauche, quand le cheval venant à tirer au renard, le doigt resta pris entre le bridon et l'anneau, et fut brisé par la violence de la traction. Amené immédiatement à l'infirmerie, où je me trouvais en ce moment, cet homme me présenta son index mutilé et dans l'état suivant. L'articulation de la 3e et de la 2e phalange est brisée et complètement ouverte; la phalangine pend à l'extrémité du doigt, retenue seulement par quelques brides de la peau dilacérée et le tendon intact du fléchisseur profond. L'hémorragie est peu abondante, la douleur modérée.

Je tentai la réunion immédiate. Je ramenai la phalangine à sa place normale et la maintins sur une petite planchette en carton au moyen de quelques tours de bandelettes de diachylon, et j'envoyai le malade à l'hôpital. Mon petit appareil fut laissé à demeure par le chirurgien de l'hôpital sans y rien changer pendant 12 jours; tout ce temps-là il n'y eut aucun symptôme inflammatoire. Le malade ne ressentit que fort peu de douleur, et quand on enleva l'appareil, la cicatrisation était complète. On laissa le malade sans appareil, libre de ses mouvements, le doigt entouré seulement d'une petite bande, et on le fit sortir de l'hôpital 26 jours après son entrée.

Le doigt n'est nullement ankylosé; il est très légèrement déformé, étant un peu infléchi vers la paume de la main. Je crois que cette déformation eût été très facilement évitée si on eût laissé un peu plus de temps le doigt dans l'appareil.

On le voit, cette observation ne diffère pas de celle qui a été publiée par M. Millet. Nous avons là un accident qui ne doit pas être rare parmi nos cavaliers, et qui, dans certaines circonstances, pourrait donner lieu à une enquête médico-légale, comme l'a fait observer M. Nogier dans le fait qu'il a publié (*Recueil des Mémoires de médecine et de chirurgie militaires,* 1877, 2, 33, p. 532); son mécanisme si simple et si précis mérite à cet égard d'être connu.

Qu'il me soit permis d'insister ici sur la bénignité de la

lésion. Les petites surfaces articulaires des phalanges ne donnent lieu qu'à une inflammation modérée, et les plaies articulaires se séparent facilement. M. Millet fait peut-être trop d'honneur au pansement à la poudre d'aloès dans le cas qu'il cite. Il est certain que tout autre mode de pansement, et surtout celui qui a été employé ici, le pansement occlusif, doit amener rapidement la guérison.

OBSERVATION DE RÉDUCTION D'UNE LUXATION SCAPULO-HUMÉRALE

PENDANT LA TROISIÈME PÉRIODE D'UNE ATTAQUE D'ÉPILEPSIE;

Par M. Renaut, médecin aide-major de 1re classe.

Dans le courant du mois dernier, on vint nous prévenir que le nommé R..., jeune soldat de la classe de 1878, récemment arrivé au régiment, avait de fréquentes pertes de connaissance, pendant lesquelles il était en proie à des mouvements convulsifs. — Après interrogation du malade, et constatation *de visu* des accès, nous obtînmes la conviction que R... était atteint à la fois de vertiges épileptiformes et d'épilepsie vraie. L'enquête de la gendarmerie consacra le diagnostic porté. Il paraîtrait que R... avait caché son état au moment du conseil de révision et de la visite d'arrivée, parce que, pour des raisons particulières, il désirait être soldat.— Il fut donc dispensé de tout service en attendant la réunion de la commission de réforme.

Les choses étaient en cet état lorsque, le 24 décembre, R... fut conduit à la visite du matin. Il se plaignait de douleurs dans le bras gauche, qu'il soutenait avec la main droite et qu'il ne pouvait plus remuer, disait-il, depuis que, durant la nuit, il était tombé de son lit pendant un de ses accès. Au moment où nous nous disposions à examiner le membre malade, une attaque franche d'épilepsie se déclara. — Lorsque les deux premières périodes furent passées, lorsque la face eut repris sa coloration normale, au moment où, le calme s'étant fait, il ne restait plus que l'insensibilité absolue, nous eûmes l'idée de continuer notre examen interrompu, et nous découvrîmes une luxation sous-coracoïdienne complète de la tête humérale gauche. — Séance tenante, les muscles étant dans le relâchement le plus complet et l'anesthésie parfaite, M. le médecin major de 1re classe Scoutetten et nous, nous opérâmes la réduction avec la plus grande facilité. Un bandage fut appliqué aussitôt et lorsque, 10 à 15 minutes après, R... revint à lui, il manifesta son étonnement de se trouver couché dans un lit et de ne plus sentir de douleur à son bras, maintenu par une écharpe contre sa poitrine.

Dans le cas que nous venons de relater, les deux affections en elles-mêmes, épilepsie et luxation, ne présentent rien de remarquable ; la

seule chose qui nous ait paru intéressante, c'est leur réunion, au point de vue tout particulier de la réduction dans des circonstances fortuites qui l'ont rendue complètement indolore, et qui ont réduit les manœuvres à leur plus simple expression.

OBSERVATION D'EMBOLIE CARDIAQUE

AYANT CAUSÉ LA MORT SUBITE PAR SYNCOPE CHEZ UN MALADE ATTEINT DE FRACTURE DE JAMBE;

Par M. Dauvé, médecin principal de 1re classe.

Dans la séance du 14 avril 1875, M. Tillaux présentait à la Société de chirurgie les pièces d'une embolie cardiaque, suite de fracture de jambe. La malade était morte par syncope en présence du chirurgien, et M. Tillaux tirait de son observation la conclusion suivante :

A la suite d'une phlébite développée insidieusement dans le cours du traitement d'une fracture, un embolus peut se détacher, pénétrer dans le cœur droit, déterminer des troubles circulatoires profonds et une syncope mortelle.

Le 9 avril 1879 M. Polaillon observait un deuxième cas d'embolie cardiaque survenue dans le cours d'une psoïtis suppurée; mais cette fois on n'avait pas vu mourir la malade, et c'est seulement l'examen du caillot qui a fait croire au chirurgien que la mort n'avait pas été instantanée. Dans les faits signalés par Velpeau, Demarquay, Azam, Gosselin et Lannelongue, l'embolie a toujours été pulmonaire, et Virchow lui-même prétend n'avoir jamais vu le caillot s'arrêter dans le cœur droit; aussi pour l'auteur allemand l'embolie pénètre toujours dans l'artère pulmonaire, et la mort subite est le résultat de l'asphyxie.

Les observations de MM. Tillaux et Polaillon ont pleinement démontré la possibilité de la mort par embolie cardiaque, et de plus M. Tillaux a prouvé que dans ce cas la mort subite avait lieu par syncope. L'opinion du savant chirurgien de Beaujon est confirmée une fois de plus par l'observation suivante :

Le nommé Nadot, du 1er régiment d'artillerie, entre à l'hôpital militaire de Bourges le 27 septembre 1879 pour une fracture compliquée

du tibia gauche avec hémorragie, fracture due à l'éclatement d'un obus pendant des expériences de pyrotechnie.

Après un traitement long et pénible; débridements multiples, extraction d'esquilles, nombreuses controuvertures, drainage, irrigation avec l'alcool phéniqué, on arrive après deux mois de soins à une consolidation complète. Un trajet fistuleux persiste cependant au niveau de la fracture, et le stylet, traversant le tibia dans toute son épaisseur, reconnaît quelques points cariés. Cette fistule donne chaque jour quelques gouttes de pus. Le 1er décembre, Nadot se lève et se promène dans la salle avec des béquilles. Le 23 du même mois il commençait à s'appuyer sur la jambe malade. En revenant du bain, il veut se passer de l'aide de l'infirmier commandé pour l'accompagner, et se promène quelques instants dans les galeries par un froid de dix degrés au-dessous de zéro. Il est pris de frissons, et ramené à son lit avec le pied gonflé et violacé. Le lendemain on lui trouve de la fièvre ; la température monte à 39 degrés ; le malade accuse des douleurs abdominales, qu'augmente la pression. La fistule de la jambe suppure peu ; mais on constate de l'œdème du pied et du mollet. Douleur dans le mollet et le creux poplité. L'état saburral étant prononcé, on donne un purgatif, et le soir on fait prendre six décigrammes de sulfate de quinine.

A la visite du matin, 25 décembre, tout semble rentré dans l'ordre. La température est à 37, et le pouls à 70. Le malade s'assied sur son lit pour répondre à mes questions. Je discutais avec lui le régime du jour, qu'il trouvait par trop maigre, quand je le vis soudain pâlir, et tourner la tête vers l'épaule gauche. Les pupilles se dilatèrent, la face se couvrit de sueurs, des convulsions presque imperceptibles agitèrent les muscles des avant-bras et des mains. La respiration et le pouls s'arrêtèrent immédiatement. Des pressions rhythmiques sur le thorax, de l'eau froide jetée à la figure, des raies de feu appliquées au creux épigastrique ne purent que ramener quelques mouvements d'inspiration de plus en plus rares et de plus en plus faibles. Dès le début de la syncope il fut impossible de percevoir le moindre frémissement soit du côté du pouls soit du côté du cœur. La mort avait été subite. Elle eut lieu en présence de M. le médecin principal Cochu, sous les yeux du médecin traitant et des aides-majors du service. Elle fut attribuée à une embolie, et l'autopsie vint nous donner raison.

Je passerai tous les points de la nécropsie qui n'ont aucun rapport direct avec la lésion qui nous occupe. La fracture principale très oblique et très étendue du tibia est partout consolidée. Le trait de consolidation se voit nettement sur presque toute l'étendue de l'os. Le tibia est percé de part en part vers sa partie moyenne et d'avant en arrière d'une ouverture du diamètre d'un centimètre environ. Les bords de cette ouverture sont tapissés par un tissu lardacé. A la partie postérieure de ce trajet se trouve un petit foyer pu-

rulent, origine de la phlébite des veines profondes du mollet. Notre malade n'avait pas de varices. De petits caillots grisâtres, durs, filamenteux, adhérents en certains points, occupent la veine poplitée. La veine fémorale est remplie jusqu'à l'arcade de Fallope d'un long caillot noir moucheté de blanc mais libre. On trouve aussi dans la saphène interne de petits caillots noirs et du sang poisseux. Le dépoli de la paroi interne n'existe que dans la veine poplitée. Les veines du membre abdominal droit ne contiennent que du sang noir. Il y a lieu de noter une distension énorme de la veine cave par une grande quantité de sang noir.

Les poumons sont sains, rosés, crépitants et sans la moindre trace de congestion. Ils sont fixés aux côtes surtout vers leur sommet et leur bord antérieur par des fausses membranes nombreuses et anciennes. Les branches de l'artère pulmonaire et leurs divisions ne renferment pas de caillots.

Le cœur est volumineux et surchargé de graisse. Dans le ventricule gauche arrêté en systole on ne trouve ni sang ni caillot. Un très petit caillot fibrineux blanchâtre, récent, occupe dans l'oreillette gauche la face antérieure de la valvule mitrale.

Le cœur droit est rempli de sang, et renferme un caillot volumineux venant de l'oreillette droite, se prolongeant dans le ventricule, et offrant la disposition suivante : il est formé de deux portions principales : la première, contenue dans l'oreillette, est bifurquée ; l'une des branches de la bifurcation part de l'embouchure de la veine cave inférieure, et va rejoindre à angle aigu l'autre branche, qui se prolonge jusqu'au fond de l'auricule. L'angle de réunion de ces deux branches est de la grosseur du pouce ; il est arrondi, comme pelotonné, et ferme l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Il se rattache par plusieurs prolongements filiformes, les uns enchevêtrés dans les cordages de la valvule tricuspide, les autres passant au-dessous de son bord libre, à la seconde portion du caillot qui occupe tout l'infundibulum du ventricule droit jusqu'à la naissance de l'artère pulmonaire, au-dessous de l'insertion des valvules sygmoïdes. Quelques autres petits prolongements vont jus-

qu'à la pointe du ventricule. L'orifice de l'artère pulmonaire est libre. La constitution de ce caillot n'est pas homogène; il est blanc à l'extérieur, tigré à l'intérieur, et contient des noyaux d'un rouge noir, noyaux formés par de petits caillots anciens. Les couches ne sont pas d'une égale densité; elles semblent contournées sur elles-mêmes. Les parties les plus denses et les plus colorées se retrouvent dans les prolongements qui s'enchevêtrent dans les cordages des valvules.

Voilà donc encore un cas de mort subite par embolie cardiaque; embolie causée par une phlébite survenue chez un malade, atteint de fracture de jambe, trois mois après l'accident. La mort subite a eu lieu par syncope comme chez la malade de M. Tillaux.

STATISTIQUE CHIRURGICALE

DES SIX PREMIERS MOIS D'UN HOPITAL A PAVILLONS SÉPARÉS (*Block-system*);

Par M. Dauvé, médecin principal de 1re classe.

Le nouvel hôpital militaire de Bourges a été ouvert le 1er mai 1879. Cet hôpital a été construit sur les indications de notre collègue le Dr Ch. Sarazin, sous la direction du commandant du génie Gripois, et d'après le type recommandé par M. l'ingénieur Tollet. C'est le Block-system américain, hôpital à petits pavillons séparés, construits sur voûte et sans étage; c'est l'hôpital civil de Gand, mais avec moins de luxe et de confort. Chaque salle à voûte ogivale contient 28 lits. Largement aérée, largement éclairée, elle possède des murs revêtus d'un enduit stuqué facile à laver à grande eau. Tel qu'il est aujourd'hui, l'hôpital de Bourges laisse beaucoup à désirer; mais il constitue cependant un effort considérable fait dans la voie du progrès. Malgré ses imperfections, cet établissement nous a fourni pendant les six premiers mois de son fonctionnement des résultats remarquables. Le service de chirurgie, confié pendant les mois d'août et de septembre à M. le médecin principal

Cochu, a été partagé en deux services à partir de l'arrivée de M. Dauvé, médecin en chef : 1er octobre 1879.

Du 1er août 1879 au 1er mars 1880, toutes les opérations pratiquées par MM. Cochu et Dauvé ont été suivies de succès. Nous ne ferons que citer les petites opérations qui se font journellement dans nos salles militaires : ouvertures d'abcès, ponction d'hydrocèles, ablation d'ongle incarné, circoncision, extraction d'esquilles, opération de la fistule à l'anus, ablation de ganglions, de loupes, de kystes divers, et enfin amputation de phalanges et même de doigts. Jamais coup de bistouri n'a été suivi d'érysipèle ni d'empoisonnement septique.

Les grandes opérations, si rares en temps de paix dans notre clientèle militaire en France, deviennent assez fréquentes à Bourges, à cause des grands établissements de l'artillerie, fonderie et école de pyrotechnie. Les nombreux ouvriers civils de ces usines ont le droit de se faire soigner à l'hôpital militaire.

Six grandes opérations ont été pratiquées depuis le mois d'août.

Amputation de l'avant-bras à la partie moyenne. Guérison. Beck, ouvrier de la fonderie. Broiement des os de l'avant-bras gauche dans un engrenage. Amputé le 29 août. Sorti le 16 octobre avec un bras mécanique avec main et crochet. Opéré immédiatement par M. Cochu.

Amputation du bras à la partie moyenne. Guérison. Mabillon, du 95e de ligne. Arthrite fongueuse du coude gauche. Opéré le 5 octobre. Retraité au commencement de novembre. M. Cochu.

Amputation du bras immédiatement au-dessous des tubérosités de l'humérus. Guérison. Guillot, ouvrier de la fonderie. Broiement de l'avant-bras et arrachement des muscles et de la peau du bras gauche saisi dans un engrenage. Amputé immédiatement le 9 février. Réunion immédiate des deux tiers de la plaie le 18 février, guérison le 20 mars. M. Dauvé.

Amputation de la cuisse gauche. Guérison. Pluvinet, du 1er régiment d'artillerie. Broiement de la jambe. Amputation au-dessous de l'épine du tibia le 27 septembre. Arthrite suppurée du genou consécutive. Amputation de la cuisse le 28 octobre. Cicatrisation complète le 1er décembre. M. Cochu.

Résection partielle du coude. Guérison. Mottot, du 1er régiment d'artillerie. Nécrose de l'extrémité inférieure de l'humérus suite de fracture grave. Entré à l'hôpital le 1er juin, opéré le 15 août. Guéri avec ankylose dans le flexion. M. Cochu.

Résection partielle du maxillaire supérieur droit. Guérison temporaire. Zinsser, 40 ans, maître tailleur d'artillerie. Sarcôme myéloïde volumineux de la joue droite. Ablation de la tumeur, résection de la paroi antérieure du sinus maxillaire et de l'os malaire le 7 octobre. Réunion immédiate de la plaie. Cicatrisation complète le 1er novembre. Le malade rentre à l'hôpital le 18 janvier avec exorbitis, et meurt dans la nuit d'œdème pulmonaire. Une tumeur de même nature occupait le fond de la cavité orbitaire. Opéré par M. Dauvé.

De tous les grands traumatismes soignés à l'hôpital nous ne citerons que les fractures graves :

Une fracture de rotule avec plaie pénétrante de l'articulation du genou. Guérison avec semi-ankylose,

Une fracture comminutive de la crête iliaque gauche avec fêlure profonde, hémorragie et hématurie. Coup de pied de cheval. Extraction d'esquilles. Phlegnon profond. Controuverture. Guérison après cinq mois de traitement.

Deux fractures de jambe par éclat d'obus, chez deux artilleurs. L'un des malades a guéri simplement après trois mois de traitement. L'autre est mort d'embolie cardiaque trois mois après l'accident.

Une fracture comminutive des deux os de la jambe avec esquilles volumineuses et hernie musculaire chez un ouvrier de la fonderie. Chute d'une pièce de fonte sur la jambe. Guérison après trois mois de traitement.

Quatre fractures de jambe avec plaie par coup de pied de cheval.

Trois ont guéri simplement sous le pansement ouaté silicaté. Il reste un petit séquestre à enlever chez le quatrième malade.

En résumé, de tous les malades reçus à l'hôpital pour un traumatisme quelconque, nous n'avons perdu que l'artilleur mort d'embolie cardiaque.

Jusqu'à ce jour, nous n'attribuons nos succès exceptionnels qu'aux conditions hygiéniques inhérentes à tout hôpital neuf, et nous n'osons espérer la continuation d'une série aussi heureuse. Opérant dans un milieu qu'on peut supposer aseptique, nous avons peut-être un peu trop négligé les pansements dits antiseptiques du jour et leurs nombreuses formalités. Nous pansons nos amputés le plus simplement possible, et toujours nous les pansons nous-mêmes. Le premier jour de l'opération nous desséchons complètement la plaie, après l'avoir lavée presque toujours à l'eau pure, si nous amputons primitivement, plutôt avec

la solution d'alcool phénique, si nous amputons consécutivement dans des tissus déjà touchés par l'inflammation; nous tentons toujours la réunion immédiate des surfaces cruentées, en ayant soin de ménager à la partie la plus déclive une ouverture par laquelle nous introduisons un gros drain dans les parties profondes. Un petit linge glycériné, un plumasseau de charpie, une feuille de ouate et un triangle complètent le pansement. Chaque jour des injections détersives sont faites par le drain avec une solution d'alcool phéniqué plus ou moins concentrée selon la qualité et l'odeur de la suppuration. Si l'odeur du pus devient fétide, si la plaie prend un mauvais aspect, on humecte le gâteau de charpie avec la même solution concentrée, et on recouvre le pansement avec une toile gommée. Depuis la guerre de 1870 nous ne pansons pas autrement nos amputés.

L'hôpital de Bourges se compose de douze pavillons; l est construit pour trois cents lits et contient en moyenne 150 malades dont 60 blessés. Trois pavillons de 28 lits, terminés chacun par deux cabinets d'isolement, sont réservés au service des blessés. L'une de ces salles doit toujours être inoccupée et se reposer. Tous les trois mois, et plus souvent s'il est nécessaire, les malades d'un pavillon sont évacués sur le pavillon libre, et les murs du premier, ses parquets, ses fenêtres sont lavés à l'eau phéniquée. La première fois le lavage a été fait avec la pompe à incendie, et les parquets ont mis quelques jours à sécher. Aujourd'hui le même lavage se fait au moyen de grosses éponges. C'est ainsi que nons avons assaini les trois salles qui avaient servi à l'isolement de nos fièvres typhoïdes dans la petite épidémie que nous venons de traverser. Nous avons demandé et nous espérons obtenir le remplacement des parquets en chêne par un béton fait de mosaïques imperméables en marbre concassé et ciment. Ce jour-là nous pourrons faire le lavage en grand, et conserver à notre hôpital les qualités si précieuses de l'hôpital neuf.

Espérons par ces précautions hygiéniques diminuer les causes si nombreuses d'insalubrité, qu'on rencontre encore dans les hôpitaux ordinaires les mieux aménagés.

HYDROLOGIE;

Par M. Moissonnier, pharmacien-major de 2e classe.

1° EAU DE BISKRA.

Procédé employé pour retarder la décomposition des matières organiques contenues dans les eaux potables destinées à la garnison de Biskra.

En 1873, j'avais été chargé, sur la demande du commandant supérieur du cercle de Biskra, de l'analyse des eaux de la région, dans le but d'augmenter le débit d'eau potable amenée dans l'oasis, par dérivation.

Dès le début, mon attention fut appelée sur ce fait : que, régulièrement, au milieu de l'été, toute la provision d'eau potable, renfermée dans deux citernes de 300 et 800 mètres cubes, s'altérait complètement.

Les conséquences de cet état de choses étaient d'autant plus fâcheuses que, par suite de l'absence de puits, les Européens étaient alors réduits, comme les indigènes, à l'eau des « seguia », dont les caractères physiques et chimiques étaient, en deux mots, les suivants :

Température moyenne de l'eau. — 35° (puisée dans les Seguia).

Résidu salin. — 2g,30 à 2g,35 par litre, formé principalement de sulfate de chaux (0g,60) et de chlorure de sodium et magnésium (0g,89).

Matières organiques. — Très appréciables et en quantités d'autant plus grandes que l'eau était puisée à une plus grande distance du barrage de dérivation de l'Oued-el-Kantara, devenu Oued-Biskra.

Cette particularité a une importance très grande, étant donné le nombre infini de ramifications de la « Séguia » principale et la proportion de détritus et de déjections de toute nature, venant souiller l'eau destinée à l'alimentation, dans la ville même.

L'eau potable, emmagasinée dans les citernes, n'avait pas une autre origine que celle dont il vient d'être question.

La pluie est, en effet, en certaines années, presque inconnue dans le pays et les puits n'existent pas.

Mais elle était recueillie, en hiver, au moment de la fonte des neiges dans les Aurès, et la composition était en substance :

Température moyenne en été : 24°, c'est-à-dire à un état de fraî-

cheur relative suffisant pour le pays, où la température de l'été est de 38° la nuit et de 40 à 46° à l'ombre, le jour.

Résidu salin (par litre). — De 0g,7 à 0g,8 avec le chlorure sodique comme élément dominant, par suite de la crue d'un affluent descendant du Djebel-Garribon, montagne de sel, dont la richesse en chlorure de sodium est de 9, 5 p. cent.

Matières organiques. — Traces.

Matières argileuses. — Quantités très appréciables, mais se déposant rapidement dans les récipients.

Cette eau potable était donc, relativement au pays, de bonne qualité; elle ne renfermait que des traces de matières organiques, d'origine végétale.

En présence d'une telle situation, je devais, tout d'abord, chercher à étendre la limite de conservation de ce liquide, puisqu'il ne pouvait être renouvelé que d'année en année.

Les matières organiques étant en très faible quantité, peut-être était-il possible de les modifier et d'en empêcher la décomposition, jusqu'à ce que la provision d'eau fût à peu près épuisée?

Tel était le problème sur lequel j'avais antérieurement déjà porté mon attention, à Constantine et à Batna, et qui me paraissait pouvoir être résolu pratiquement par l'emploi des antiseptiques, à doses très faibles.

A Batna, en particulier, j'avais trouvé, à la pharmacie de l'hôpital, comme récipients à tisanes, des tonneaux en bois, entourés de couvertures de laine, imbibées d'eau.

Ce système donnait une boisson fraîche et agréable, mais nécessitait de très grands soins, devenus très difficiles à un moment donné, par suite du grand nombre de malades. Les macérations, surtout, fermentaient vers le milieu de la journée.

Aussi, songeai-je à appliquer les antiseptiques et crus-je devoir proposer à M. le professeur Valin, alors médecin en chef, l'addition de petites quantités de sulfate de quinine aux tisanes à conserver pour le soir. Des expériences préliminaires m'ayant démontré que 3 décigrammes suffisaient pour retarder, dans les limites voulues, la fermentation dans 50 litres de macération, je m'arrêtai, de concert avec M. le médecin en chef, à cette proportion.

A Biskra, pour d'aussi grandes masses de liquide, je ne

pouvais, évidemment, songer au sulfate de quinine. J'expérimentai simplement l'acide phénique liquide, et, après plusieurs essais préliminaires, je m'arrêtai à la solution suivante :

Pour la citerne dite de l'hôpital, d'une contenance de 800 mètres cubes, 300 grammes d'alun devaient être mélangés à 300 grammes d'acide phénique, en solution alcoolique.

Le tout devait être répandu uniformément sur le filtre, formé de sable, gravier et poussier de charbon, de façon que toutes les molécules d'eau amenées dans le récipient pussent s'imprégner du liquide phéniqué.

M. le médecin en chef Fée, sur la remarque que la solution phéniquée et alunée ne pourrait jamais, dans ces conditions, atteindre dans la citerne, le titre de $\frac{1}{1000,000}$ c, fut d'avis que l'expérience pouvait être tentée sans aucun inconvénient.

Les résultats furent très satisfaisants.

Le filtre avait été préalablement remis à neuf ; la citerne curée avec soin, et, par le fait même que l'eau arrivait avec force, de bas en haut, il se produisait dans la masse un long bouillonnement, après lequel se faisait peu à peu le dépôt, principalement argileux.

Même opération sur la citerne dite de la manutention (300 mètres cubes) et mêmes résultats. A la fin de l'été, l'eau n'avait pas subi d'altération et ne présentait ni saveur, ni odeur particulière.

2° EAU DU CAMP D'AVORD.

Au camp d'Avord, mes prédécesseurs, MM. Burcker et Prestat avaient signalé, à plusieurs reprises, des traces de matières organiques, dans les puits de la partie supérieure du camp. Ces matières, ayant été reconnues, comme étant de nature excrémentitielle, le génie militaire avait fait cimenter les fosses des latrines, situées à une distance assez faible.

Malheureusement, ce sol de calcaire, perméable à l'excès, était imprégné de ces substances dangereuses, et, malgré

les précautions prises, la proportion en était d'autant plus grande que la consommation de l'eau des puits devenait plus faible. Aussi, les chefs de corps, très préoccupés de cet état de choses, comme l'indique le chiffre de 74 analyses d'eaux faites, en 1877, et résumées dans mon rapport d'inspection, recommandaient-ils surtout l'emploi des eaux des puits creusés près de l'Yèvre.

Vers le milieu de l'année, un bataillon du 134e de ligne arrivait au camp, à la suite d'une épidémie de fièvre typhoïde, qui sévissait à Chalon-sur-Saône.

Le lendemain même de l'arrivée de cette troupe, nn nombre très grand d'hommes, atteints de diarrhée cholériforme, entraient à l'hôpital et à l'infirmerie.

L'inquiétude était grande et le général commandant le 8e corps, avait été prévenu.

J'examinai immédiatement l'eau et y constatai par litre, 0g,250 de ces matières organiques signalées plus haut.

Je fis part de ce résultat à M. le médecin principal, Vauthier, médecin en chef et adressai mon rapport à l'autorité militaire.

Mes conclusions, conformes à l'opinion de M. le médecin en chef, étaient les suivantes :

« Etant données les conditions climatériques et autres défavorables, dans lesquelles se trouvaient subitement placés les hommes de ce bataillon, il était probable que cette épidémie provenait de la grande proportion de matières excrémentitielles constatées dans l'eau potable. »

Le général en chef, ayant pris connaissance de ce rapport et pris l'avis des médecins intéressés, donne l'ordre de faire garder le puits, pour empêcher la consommation de l'eau infectée. L'épidémie s'arrêta aussitôt.

Le puits fut curé avec soin ; mais je ne sache pas que l'eau ait été employée à d'autres usages qu'aux lavages et autres gros travaux.

Pourquoi, subitement, dans ce puits, cette énorme quantité de matières organiques ?

Par la raison que le cantonnement qu'il alimentait en eau potable avait été évacué depuis plusieurs mois par un bataillon de chasseurs, envoyé en Algérie, et que, le tra-

vail des infiltrations se continuant sans que l'eau fût renouvelée par une consommation journalière, la proportion de matières nuisibles augmentait constamment.

N'est-ce pas là une cause réelle de danger pour les troupes qui, dans une période plus ou moins éloignée, pourront être concentrées sur les emplacements qui deviennent vacants, par suite de la levée du camp ?

Ce cas aussi grave d'infiltrations de mauvaise nature dans un puits fut heureusement le seul que j'aie eu à constater.

A la même époque, cependant, un puits venait d'être creusé pour le service de la manutention, encore sur le sol calcaire, mais là où commençait le terrain tourbeux de la vallée de l'Yèvre.

Ce terrain, peu perméable, arrêtait sans doute les couches d'eau qui descendaient du plateau et surtout les matières en suspension.

En effet, l'eau du puits présentait une odeur et une saveur désagréables. Elle contenait des matières organiques en proportions très appréciables, dont une partie avait dû subir un commencement de décomposition : l'eau était, en effet, complètement désoxygénée et très chargée d'acide carbonique.

Malgré de nombreux curages, il fut impossible d'utiliser cette eau pour la panification.

Conclusions.

1° L'action des antiseptiques, combinée à celle de l'alun, semble pouvoir être utilisée pratiquement, en certains cas, pour conserver les eaux potables renfermant des traces de matières organiques d'origine végétale.

2° On ne saurait cimenter, trop tôt et avec trop de soins, les fosses des latrines dans les camps et casernements, si l'on veut éviter que les puits ne soient souillés par des infiltrations dangereuses,

3° Il est prudent, chaque fois qu'un puits fournit une eau renfermant des matières organiques, de curer complètement le puits, le plus souvent possible. Cette précaution devient indispensable, quand une eau de cette nature est

restée un certain temps, sans avoir été renouvelée par la consommation journalière.

VARIÉTÉS.

Pertes des armées russes dans les principales batailles livrées en Turquie en 1877.

(Extrait du *Compte rendu annuel des faits et progrès intéressant le service de santé militaire*, par le médecin général Roth. — Berlin, 5e année, compte rendu de 1878.)

NOM ET DATE des BATAILLES.	EFFECTIFS ENGAGÉS.	PERTES EN TUÉS, BLESSÉS ET DISPARUS.		BLESSÉS.		TUÉS.		RAPPORT DES TUÉS aux blessés.
		Chiffre absolu.	Proportion pr 100 hommes.	Chiffre absolu.	Proportion pr 100 hommes.	Chiffre absolu.	Proportion pr 100 hommes.	
Nicopoli, 3 juillet 1877.	15.000	1.311	8,7	941	6,3	276	1,8	1 : 3,55
Plewna, 7 et 8 juillet 1877.	8.000	2.898	36,2	1.642	20,6	1.256	15,6	1 : 1,32
Plewna, 18 juillet 1877.	33.800	7.305	21,6	3.646	10,7	3.659	10,8	1 : 1,001(*)
Plewna, 30 et 31 août 1877.	75.000 Russo-Roumains environ.	12.800 Russes. 3.700 Roumains	22	9.500 Russes ? Roumains.	?	3.300 Russes ? Roumains.	?	1 : 2,88 ?
Gorny-Dubniak et Telisch, 12 octobre 1877.	20.000	4.731	24	2.859	15	1.872	9	1 : 2,55
Plewna, 28 novembre 1877.	12.000	1.433	12	976	8,2	457	3,8	1 : 2,78

(*) Dans le détachement Schachowskoï (4e et 11e corps), le nombre des tués a été presque double de celui des blessés. Ce fait tient au massacre des blessés russes par les Turcs.

De ce tableau résulte ce fait important que, dans la guerre russo-turque de 1877, les pertes au combat, des effectifs engagés s'élèvent à une proportion bien supérieure à celle de 10 à 15 pour 100 de l'effectif, généralement admise comme moyenne.

Découverte d'une grotte naturelle aux environs d'Hammam-Meskoutin.

par M. David, pharmacien-major de 2e classe.

Dans le courant du mois de juillet de l'année dernière, un effondrement s'est produit subitement sur le territoire de la commune de Clauzel, à 1,500 mètres environ de l'établissement thermal d'Hammam-Meskhoutin, mettant à découvert une excavation souterraine remplie d'eau.

Cet affaissement du sol a eu lieu à la suite d'un orage sur un plateau situé à l'origine de l'Oued-Sesnou et d'un ravin qui se dirige vers le Bou-Hamdam. Les terres éboulées en s'étalant ont formé une ouverture par laquelle on pénètre facilement dans une excavation d'une étendue assez considérable. Cette excavation a une longueur de 50 mètres environ sur 30 de large et présente à son pourtour une hauteur de 1m,50 à 1m,80 coupée à pic.

En descendant par l'orifice ainsi produit, à une distance de 40 mètres on découvre une grotte naturelle en forme de galerie dont la largeur n'a pas moins de 50 mètres et qui contient une nappe d'eau. Quant à la profondeur de la grotte qui va en s'infléchissant vers la droite et en conservant les mêmes dimensions jusqu'à une soixantaine de mètres environ, elle n'a pu être évaluée en raison des faibles moyens d'éclairage dont nous disposions. Des sondages opérés sur divers points ont accusé une profondeur de 15 à 20 mètres. La coupe transversale de la grotte au-dessus de la nappe d'eau affecte la forme d'une demi-ellipse dont le grand axe aurait la longueur de la galerie. La voûte naturelle est formée par une assise de pierre calcaire un peu marneuse teintée en rose par de l'oxyde de fer et présentant à sa surface de beaux cristaux de carbonate de chaux. On y remarque également des stalactites d'un volume considérable. Vers le fond de la grotte, ces stalactites acquièrent la grosseur d'un tronc d'arbre et sont fortement colorées par l'oxyde de fer. Un fait assez curieux à noter, c'est la pétrification de quelques racines d'oliviers, qui, en traversant la voûte, se trouvent suspendues dans la grotte, sans que pour cela la vitalité de ces arbres situés à l'extérieur en paraisse compromise.

L'eau de la grotte est d'une limpidité parfaite, agréable à boire et paraît fraîche en été. Sa température, au mois de juillet, était de 21 degrés, celle de l'air extérieur étant de 27 degrés.

Elle nous a donné, à l'analyse, les résultats suivants :

Degré à l'hydrotimètre	53
Poids du résidu d'un litre d'eau desséché à 140°	0 gr. 987
Poids du résidu d'un litre d'eau, calciné	0 gr. 910

Quantité des éléments contenus dans 1000 grammes d'eau.

Acide carbonique libre	23 cent. cubes,
Bicarbonate de chaux	0 gr. 159
Carbonate de protoxyde de fer	Traces.
Sulfate de chaux	0 gr. 694
Sulfate de magnésie	0 gr. 039
Chlorure de sodium	0 gr. 063
Acide silicique	0 gr. 017
Matières organiques	0 gr. 077

Il serait important de savoir si l'on se trouve en présence d'une nappe d'eau alimentée d'une façon quelconque par des sources inconnues ou si ce n'est là qu'un simple réservoir naturel dans lequel viennent s'emmagasiner par infiltration les eaux pluviales. La composition de cette eau rend la seconde hypothèse plausible. Dans le premiers cas, on pourrait facilement, le débit étant connu, utiliser avantageusement cette eau pour l'alimentation des centres situés en aval, pour l'établissement thermal d'Hammam-Meskoutin.

LISTE ALPHABÉTIQUE DES MÉDECINS ET PHARMACIENS MILITAIRES

QUI ONT PRODUIT LES MEILLEURS TRAVAUX SCIENTIFIQUES MANUSCRITS EN 1879

(5e Direction, services administratifs; bureau des hôpitaux, des invalides et lits militaires).

Paris, le 8 mars 1880.

Conformément à une décision ministérielle du 8 décembre 1871, et sur la proposition du Conseil de santé des armées, le Ministre de la guerre a arrêté que les noms des médecins et pharmaciens militaires, ci-après désignés, qui ont produit les meilleurs travaux scientifiques manuscrits en 1879, seront insérés, à titre de témoignage de satisfaction, dans le *Journal militaire officiel,* savoir :

MM.	*Titres des travaux.*
ANNEQUIN, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital militaire de Bastia.
ANTONY, médecin aide-major de 1re classe.	Etude des causes susceptibles de faire varier les résultats des revaccinations.
ARNOULD, médecin principal de 2e classe.	Remarques sur la pleurésie aigüe et en particulier sur son traitement par les ponctions.
BÉDOIN, médecin-major de 2e classe.	1° Etude médicale sur Bou-Saâda. 2° Notions familières sur l'hygiène de la première enfance en Algérie.

MM.	*Titres des travaux.*
BERNARD, pharmacien-major de 1re classe.	Compte rendu d'une excursion botanique dans les Charentes.
BRACHET, médecin-major de 2e classe.	1° Notes sur le pansement ouaté. 2° Prophylaxie des maladies miasmatiques dans l'armée.
BONNARDOT, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 1er rég. de dragons, à Gray.
BOUTONNIER, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 111e rég. de ligne, à Nice.
BUCQUOY, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 100e rég. de ligne, à Perpignan.
CHAUVEL, médecin-major de 1re classe.	1° Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital d'Orléansville. 2° Métrorragies abondantes, polype kystique, ablation par l'écraseur linéaire. 3° Inversion utérine. Amputation de la partie inversée par la ligature élastique.
CHOUET, médecin aide-major de 1re classe.	Etude clinique et anatomo-pathologique de l'empoisonnement par les champignons.
COUSTAN, médecin-major de 2e classe.	1° Topographie médicale de la ville de Chambéry et de ses environs. 2° Rapport pour l'inspection médicale du 14e bat. de chasseurs à pied, à Chambéry.
CRUSSARD, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 1er rég. de cuirassiers.
DARDIGNAC, médecin aide-major de 1re classe.	Contribution à l'histoire des maladies du soldat dans ses garnisons.
DARRICARÈRE, médecin-major de 2e classe.	Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde dans la caserne des Ursulines, à Dijon.
DELAHOUSSE, médecin-major de 1re classe.	Considérations pratiques sur la ligature de l'artère brachiale dans le cas d'anomalie.
DELMAS, médecin-major de 2e classe.	Observation de blépharoplastie.
DESMONCEAUX, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital de Médéah.
DIEU, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 32e rég. de ligne, à Tours.
DUBRULLE, médecin aide-major de 1re classe.	Etude sur la fièvre typhoïde à Aire en 1879.
DUJARDIN-BEAUMETZ, médecin principal de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital d'Aumale.
FOURNIÉ, médecin-major de 2e classe.	Recherches sur les épidémies de fièvre typhoïde du quartier de cavalerie de Saint-Germain-en-Laye.
FRISTO, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 24e rég. de ligne.
GAYDA, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital de Laghouat.
GODOT, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 108e rég. de ligne, à Bergerac.

MM.	*Titres des travaux.*
GOGUEL, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 134e rég. de ligne, à Mâcon.
GOUBEAU, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 21e rég. de dragons, à Evreux.
GOURAND, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale au 10e rég. de ligne, à Auxonne.
GRANIER, médecin aide-major de 1re classe.	De la paralysie générale ou folie paralytique dans l'armée.
HÉMARD, médecin principal de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale de l'hôpital de Versailles.
HINTZY, médecin-major de 2e classe.	Proposition d'un nouveau procédé d'optométrie ophthalmoscopique à l'image renversée.
HOCQUARD, médecin aide-major de 1re classe.	De l'ophthalmoscopie optométrique devant les les conseils de révision.
JACOB, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale des salles militaires de l'hospice de Compiègne.
LAFFORGUE, médecin-major de 1re classe, et DARDIGNAC, médecin aide-major de 1re classe.	Compte-rendu des vaccinations et revaccinations pratiquées au 143e rég. de ligne de 1874 à 1879.
LONGET, médecin-major de 1re classe.	Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde à La Roche-sur-Yon pendant les 2e et 3e trimestres 1879.
MARTRÈS, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 21e rég. d'artillerie, à Angoulême.
MICHEL, médecin principal de 2e classe.	Rapport annuel sur le service médical de l'hôpital militaire des Colinettes, à Lyon.
MILLET, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 105e rég. de ligne, à Saint-Etienne.
MORER, médecin aide-major de 1re classe.	Études sur le pied creux. Déductions au point de vue militaire.
ORIOU, médecin aide-major de 2e classe.	Rapport sur l'épidémie de fièvre typhoïde de la garnison de Rennes pendant le 1er trimestre 1878.
PELLERIN, médecin-major de 1re classe.	Analyses des eaux potables des forts et de la garnison de Verdun.
RICHARD, médecin-major de 2e classe.	Recherches sur la péricardite tuberculeuse.
RIOLACCI, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 12e rég. d'artillerie, à Vincennes.
RIVET, médecin-major de 2e classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 114e rég. de ligne, à Parthenay.
ROBERT, médecin aide-major de 1re classe.	Epidémie de fièvre typhoïde dans la garnison de Saint-Mihiel, relation clinique, considérations étiologiques.
SALIVAS, médecin aide-major de 1re classe.	Du kamala et de ses propriétés anthelmintiques.

MM.	*Titres des travaux.*
SCHŒFFEL, médecin-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 27e rég. de ligne, à Dijon.
SOREL, médecin-major de 2e classe.	De la fièvre typhoïde en Algérie.
VAUTRIN, médecin aide-major de 1re classe.	Rapport pour l'inspection médicale du 12e escadron du train des équipages militaires.
VERCOUTRE, médecin aide-major de 1re classe.	La médecine publique dans l'antiquité grecque.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance publique annuelle du 1er mars 1880.

PRIX MONTYON. *Médecine et chirurgie.*

Citation : M. PONCET, médecin principal, pour ses recherches sur l'*Anatomie pathologique de l'œil.*

PRIX MONTYON. *Arts insalubres.*

Encouragement de mille cinq cents francs à M. HARO, médecin-major de 1re classe pour son mémoire « *Sur une méthode économique de balnéation*, mise en usage au 69e régiment d'infanterie. »

(Extrait des *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, tome XC, n° 9.)

AVIS.

MM. les médecins chefs de service dans les hôpitaux et dans les corps de troupe sont informés que la production des comptes rendus statistiques ne les dispense en aucune façon de fournir les rapports détaillés qu'ils sont tenus d'adresser au conseil de santé des armées, chaque fois qu'une épidémie se déclare ou que l'état sanitaire vient à s'aggraver parmi les militaires confiés à leurs soins.

ERRATUM.

Fascicule de Janvier-Février 1880 ; page 91, *lire* AUBERT, m.-m. 2e cl., *au lieu de* AUBERT, m. a.-m. 2e cl.

DE LA VALEUR RELATIVE DES AMPUTATIONS ET DES RÉSECTIONS DANS LES TUMEURS BLANCHES;

Par M. Baudon, médecin-major de 1re classe.

PREMIÈRE PARTIE.

On entend par tumeurs blanches un groupe mal défini de maladies articulaires, à marche essentiellement chronique, ayant une grande tendance à la production du pus et surtout à la formation de tissu fongueux.

La lésion peut débuter par les os ou les parties molles, mais, après un certain temps, toutes les parties qui composent l'articulation deviennent malades, quel que soit le tissu qui ait été primitivement envahi.

Toutes les articulations, sauf les sutures, peuvent être atteintes de tumeurs blanches.

Mais, avec notre cadre, nous ne nous occuperons que de celles qui réclameraient soit l'amputation, soit la résection.

Ce sera surtout aux articulations diarthrodiales, atteintes de tumeurs blanches que les résections seront applicables. Mais parmi cette grande classe, tel ou tel genre se prêtera plutôt à la résection qu'à l'amputation et même exclusivement à l'une ou à l'autre de ces opérations.

On comprendra, du reste, qu'il est difficile de comparer d'une façon bien fructueuse les résultats des amputations et des résections, si elles ne sont pas faites dans la même ville, dans le même milieu, sur des sujets de même âge, pour les mêmes affections. Ainsi, tandis que les résections paraissent peu utiles dans la chirurgie d'armée en exceptant comme Spillmann (1) les résections de l'épaule, les avantages deviennent au contraire évidents dans les résections pour affections pathologiques.

L'âge est un élément non moins important à considérer,

(1) Spillmann, *Recueil de mémoires de médecine militaire*, juillet-août 1875.

puisque Gunther a pu dire que, pour les résections de l'épaule, il ne connaissait pas un cas de mort quand l'opération avait été faite dans les 30 ou 40 premières années de la vie.

L'influence du milieu dans lequel on opère est trop connue pour que nous y insistions ; le mode de pansement employé serait également utile à connaître, car il est certain que des blessés pansés par la méthode de Guérin ou de Lister guériront plus vite et échapperont à l'infection purulente, qui jusqu'ici venait en première ligne dans les causes de mort.

C'est ce qui explique quelles difficultés on rencontre, quand on veut établir des statistiques comparatives entre l'amputation et la résection. Comme nous le dirons plus loin, ces statistiques elles-mêmes pèchent par la base et n'auront jamais qu'une valeur absolument relative.

Il nous faudra dans cette étude passer en revue les genres principaux qui composent la grande classe des diarthroses et voir quelles sont celles de ces articulations qui comportent la résection, de préférence à l'amputation.

Indications. Contre-indications. — On peut poser en principe, qu'on devra préférer la résection, toutes les fois qu'elle ne donnera pas une mortalité supérieure à l'amputation. Comme c'est là le résultat que donnent toutes les résections, même celle du poignet et du cou-de-pied, nous en tirerons cette conséquence qu'elles devront être préférées, s'il n'y a pas de complications sérieuses.

Si, avec des chances supérieures de survie, le chirurgien a encore l'espoir de conserver un membre utile à son opéré, il n'y a plus à hésiter, la résection s'impose à lui comme un devoir et nous n'hésiterions pas à flétrir celui qui, par convenance personnelle, aurait sacrifié un membre que la résection lui permettait de conserver.

Il faudra donc avoir toujours en vue la conservation du membre. Aussi donnerons-nous dans ce travail la plus grande part à la résection.

Comme cette opération a nos préférences, nos sympathies, notre objectif, même involontaire, sera toujours la résection, et quand nous ne nommerons pas spécialement

l'amputation, ce sera toujours la première de ces opérations que nous aurons en vue, car, selon nous, elle peut être employée dans presque tous les cas où une action chirurgicale doit être tentée.

Il est en effet évident qu'une opération qui conserve un membre pouvant rendre de nombreux services, a, sur l'amputation, des avantages de toutes sortes, avantages qu'on trouvera encore plus manifestes, si on réfléchit que les résections sont moins dangereuses, donnent une mortalité moindre et que, pour certaines articulations, elles n'aggravent pas sensiblement l'état de l'opéré, si par hasard elles ne sont pas suivies de guérison.

Ajoutons à ces considérations que le malade est moins effrayé par la perspective de la résection, qui, à ses yeux, peut passer pour une opération de peu de gravité. On ne pratique, en effet, dans cette opération qu'une incision assez limitée, pour extraire un os ou une partie d'os malade.

Ce que le malade voit au fond de cette opération, c'est qu'il conservera son membre, sinon intact, mais ayant au moins les apparences d'un membre humain.

Bonino (1), dans son travail, a beaucoup insisté sur l'influence de cette distinction et avec raison selon nous. Il est évident que chez les réséqués on ne rencontrera pas cette dépression morale qu'on trouve chez les amputés.

Les statistiques des résections n'ont pas encore été faites sur une assez grande échelle, pour que leur comparaison avec les amputations puisse amener sûrement la conviction chez tous; cependant on peut voir par les faits isolés qui se trouvent rapportés dans les journaux ou revues médicales et qui sont présentés chaque jour aux sociétés savantes, que les résultats des résections sont le plus souvent très encourageants et favorables à ces opérations.

Les plus complètes de ces statistiques appartiennent à Heyfelder, à Lefort, à Bazire, Tostivint, Pénières, etc.

Toutes prouvent que les résections sont moins dangereuses que les amputations par lesquelles elles pourraient être

---

(1) Bonino, *Résection de la tête du fémur* (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. 10, p. 1844).

remplacées. Les résections du pied et de l'articulation tibio-tarsienne, les résections du poignet ne font pas exception à cette règle, quoique ces articulations aient paru jusqu'ici peu favorables à cette opération.

Ces résultats qui appartiennent à une pratique encore à son début, seraient encore plus favorables, si les indications de ces opérations étaient mieux posées, si l'opportunité de l'intervention était mieux connue, si le pansement consécutif était mieux réglé et si les nouvelles méthodes étaient mieux généralement acceptées.

Nous nous efforcerons dans le cours de ce travail de bien limiter ces indications, de fixer le moment opportun de l'intervention, nous le ferons d'autant mieux que nous avons assisté un certain nombre de fois à ces opérations et que nous-même avons dû les pratiquer trois fois pour des coxalgies suppurées.

Mais avant, nous devons établir plusieurs catégories de tumeurs blanches, reposant surtout sur le siège de l'affection, sur sa nature, sur ses complications.

La période à laquelle est arrivée la tumeur blanche doit tout d'abord entrer en ligne et pour cela nous distinguerons trois périodes aux tumeurs blanches, qui seront : 1° Période de début; 2° période de suppuration; 3° période d'altération osseuse.

Il est évident que la résection ne devra être tentée que pour les tumeurs blanches arrivées à la dernière période; jusque-là les moyens médicaux devront être essayés et ils réussissent assez souvent pour justifier ce retard.

Comme nous ne faisons ce travail qu'au point de vue de la valeur relative des amputations ou des résections, nous devrons de suite retrancher toute une classe d'arthropathies diarthrodiales qui pourraient se rencontrer sur des sujets de si mauvaise constitution, chez lesquels la scrofule aura fait de tels ravages qu'il sera impossible de penser soit à l'amputation, soit à la résection.

Nous l'avons dit, ces classifications, ces catégories reposent surtout sur le siège de la tumeur, sur les complications qu'elle peut présenter. Il sera aussi de toute nécessité de tenir compte de la nature de l'affection, car il est évident

que la résection ne peut s'appliquer aux arthrites à forme fongueuse et qu'on doit la réserver pour les arthrites de nature osseuse.

Dans cette dernière variété, il existe toujours une ou plusieurs ouvertures cutanées, anfractueuses, donnant issue à un pus séreux de mauvaise nature ; la résection transforme ces plaies multiples, sinueuses en une plaie régulière, ayant de la tendance à la réparation.

Là est le bienfait de la résection.

Nous devons aussi traiter des indications, qui, en général, permettront de penser à la résection et des contre-indications qui forceront à avoir recours à l'amputation ou à l'abstention ; puis, en étudiant chaque espèce de tumeurs blanches en particulier, nous reprendrons ce parallèle qui nous permettra d'arriver à des conclusions précises et par conséquent utiles.

D'une façon générale aussi, nous devons étudier les résections au membre supérieur et au membre inférieur et discuter leur valeur relative.

C'est surtout au membre supérieur que ces résections seront utiles, tant au point de vue de leur innocuité relative, qu'à cause des résultats qu'elles donnent. Ces bons résultats doivent être attribués à ce que ces articulations sont moins vastes, recouvertes de parties molles moins épaisses et aussi à ce que la nouvelle articulation n'aura pas besoin d'offrir une grande résistance contrairement à ce qui est indispensable pour le membre inférieur.

Ce qu'on doit demander à ces nouvelles articulations, ce sont surtout des mouvements plus ou moins étendus, d'une certaine précision en rapport avec les besoins de la vie.

On obtiendra toujours ces mouvements, pourvu que l'avant-bras et la main surtout, soient intacts et aient conservé leur innervation.

Au membre inférieur, ces résections, plus dangereuses, donnent des résultats moins remarquables, mais très précieux encore, si on considère qu'il aurait fallu les remplacer par l'amputation.

La résection de la hanche si grave après les lésions traumatiques, a ici une innocuité relative très curieuse, mais fa-

cile à comprendre cependant, car on agit sur une articulation dont la synoviale a été détruite, communiquant déjà avec l'extérieur par des ouvertures fistuleuses plus ou moins nombreuses. La résection ne change que fort peu les conditions déjà existantes, car on ne fait qu'élargir, régulariser des ouvertures déjà établies.

Il est en effet facile de trouver des exemples bien remarquable de cette innocuité ; c'est ainsi que nous trouvons dans la lecture de *Verneuil* (1), que Saxtorph n'eut que deux morts sur treize résections, se décomposant ainsi : quatre résections de l'épaule guéries ; quatre résections de la hanche, 1 mort ; une du coude guérie ; deux du poignet guéries ; deux du genou, 1 mort.

Nous-même n'avons pas eu un seul mort sur trois résections de la hanche que nous avons pratiquées et ces résections datent de quinze et dix-huit mois. Nous n'avons vu pratiquer que trois fois la résection du genou et ces trois opérés ont guéri.

Comme nous l'avons dit déjà, ces résections ne doivent être appliquées qu'aux arthrites de nature osseuse, quand de nombreuses fistules communiquant avec les os malades viennent indiquer que la lésion est déjà avancée.

Si on peut directement sentir les os malades avec le stylet, ou provoquer des bruits de frottement par les mouvements imprimés au membre, il faudra se hâter de pratiquer la résection, si d'autres complications ne la contre-indiquent pas.

Il faut reconnaître cependant que pour certaines articulations, celle de la hanche en particulier, il n'est pas toujours facile de diagnostiquer directement la lésion osseuse, parce que le stylet ne peut pas toujours arriver jusqu'à l'os dénudé, à cause des sinuosités de la fistule et des tissus de nouvelle formation qui recouvrent l'os. Il n'est pas non plus facile d'imprimer des mouvements à une articulation douloureuse, sur des malades qui depuis longtemp sont pris l'habitude de contracter et de raidir tous les muscles qui concourent à l'immobilisation de l'articulation malade, pour

(1) *Bulletins de la Société de chirurgie*, séance du 26 janvier 1876.

retirer de ce moyen d'investigation les renseignements qu'il peut donner; il devient parfois indispensable d'endormir le malade.

Dans un cas douteux, nous n'hésiterions pas à agrandir les ouvertures fistuleuses existant déjà, soit avec l'éponge préparée, soit avec le bistouri de façon à explorer avec le doigt les surfaces osseuses; cette exploration pourrait être faite comme un des premiers temps de l'opération, qui serait suivant les résultats continuée ou suspendue.

Cette opération préliminaire n'aurait aucun inconvénient, même si l'opération n'était pas jugée nécessaire; on se servirait alors des ouvertures faites pour pratiquer des injections et faire des pansements plus méthodiques.

Ces incisions exploratrices, que nous avions cru être le premier à proposer, avaient déjà été faites par Th. Annondal, ainsi que nous le montre un article publié par cet auteur, dans *Edinburgh médical journal*, january 1875.

Les résultats de la résection seront surtout brillants chez les jeunes sujets, parce que les opérations guérissent plus rapidement chez eux; les plus beaux succès ont été observés de cinq à quinze ans, puis de quinze à vingt-cinq; les chances diminuent à mesure que les malades avancent en âge. Sur cent trente-trois cas de résection, Giraldès a remarqué que la mortalité augmentait à partir de quinze ans.

Il ne faut pas redouter la faiblesse, car comme dit Boyer(1), il existe deux espèces de faiblesse, celle qui est le résultat de l'amaigrissement, de la perte d'appétit, du décubitus dorsal, etc., qui est en général favorable aux amputations, tandis que celle qui résulte de l'altération de toutes les fonctions est symptomatique de la putréfaction et de la résorption des liquides sécrétés par les plaies et est peu favorable à la pratique des opérations, aussi bien de l'amputation que de la résection.

Les suites seront surtout favorables, si un seul os est malade et si la lésion encore récente, n'a pas encore eu le temps de s'étendre, soit en largeur, soit en profondeur.

---

(1) Boyer, *Leçons sur les maladies des os*, publiées par Richerand, t. 2, p. 224.

Il faut également tenir compte de la constitution du malade; si elle est bonne, s'il n'y a pas de complications du côté des viscères, si le milieu dans lequel on opère est sain, le succès est presque assuré.

Pour se mettre dans de bonnes conditions, il faut opérer dès que la lésion osseuse est certaine; attendre plus longtemps, c'est exposer le malade à voir sa santé se détériorer et pendant ce temps l'altération des os fait des progrès, gagne les surfaces articulaires opposées et compromet les résultats d'une opération devenue indispensable.

En général, on peut dire qu'en France on opère trop tardivement, tandis qu'à l'étranger certains chirurgiens agissent prématurément. Dans la lecture faite à la Société de chirurgie par Verneuil, sur les résultats obtenus, dans diverses résections par Saxtorph, professeur à Copenhague, nous voyons que l'une d'elles avait été pratiquée pour une érosion légère de la tête du fémur, datant de très peu de temps et qui eût peut-être guéri par les seuls efforts de la nature et contre laquelle on aurait dû essayer plus longtemps l'immobilisation et l'extension aidées de l'emploi des révulsifs.

En France, on ne se décide au contraire à opérer que quand la lésion osseuse est déjà ancienne, c'est-à-dire quand elle a eu le temps de s'étendre au loin et encore la résection n'est-elle pas classique, la plupart des chirurgiens trouvant plus facile d'abandonner leurs malades aux chances d'une guérison spontanée ou de pratiquer l'amputation.

Et pourtant, si on songe qu'arrivées à ce point, les surfaces articulaires ne sont plus autre chose que des séquestres, qu'on n'hésite pas à enlever dans d'autres régions, on se demande pourquoi on recule devant la même opération, quand il s'agit d'une articulation qui en somme en a perdu toute la structure, car les ligaments, les capsules synoviales ont disparu et à cette période des arthropathies, il ne reste plus que deux surfaces osseuses en présence.

Il ne faut pas craindre d'opérer trop tôt, car en supposant qu'on ait fait une opération inutile, on n'aura pas aggravé la position du blessé. Il faut bien se rappeler, en effet, qu'on agit sur une articulation en rapport avec l'atmosphère, qui

de l'articulation n'a plus que l'apparence, avec cette différence que le travail qui s'établit après l'opération est plus régulier, plus rapide que celui qu'entreprend la nature.

Plus l'articulation sera complexe, c'est-à-dire plus il entrera d'os dans sa composition, moins les résultats seront favorables, surtout pour la conservation des fonctions du membre. C'est pour cette raison que la résection offre son minimum d'utilité dans les articulations tibio-tarsienne et radio-carpienne et surtout dans les articulations des os du tarse et du carpe.

La résection reprend cependant quelques avantages, lorsqu'elle porte sur les articulations métatarso-phalangiennes, torso-métatarsiennes et sur les articulations analogues de la main.

Mais ce sont là des opérations de peu d'importance, qui sont difficiles à régler et qui ne peuvent être utiles que si la maladie est très limitée.

Il faudra dans ces résections tenir compte de l'étendue, de la disposition et des communications des gaînes synoviales articulaires et tendineuses, non pas dans les grandes articulations, où elles sont très promptement dénaturées ou détruites, mais dans les petites résections ou désarticulations partielles du pied ou de la main.

La profondeur de l'article, le nombre des muscles et surtout des tendons et des gaînes synoviales qui l'entourent, auront aussi une importance capitale et pourront seuls faire rejeter la résection dans certaines circonstances.

Si l'arthropathie était compliquée de lésions osseuses très étendues, nul doute qu'il faudrait renoncer à y recourir ; il en sera de même des lésions vasculaires ou nerveuses, assez prononcées pour compromettre la vitalité ou l'intégralité du membre.

Tels seraient des anévrismes, des plaies artérielles, des varices artérielles, des ulcères très étendus.

La rétraction très ancienne des artères ne permettant pas le redressement du membre, sans crainte de rupture, serait une raison pour choisir l'amputation.

Il en serait de même des lésions nerveuses, telles que névroses multiples et douloureuses, atrophies et paralysies et

des tumeurs surtout si elles étaient de mauvaise nature.

Une objection plus sérieuse et exclusivement propre à la résection, c'est la récidive sur place encore assez commune, mais dont la fréquence diminuera certainement quand ces opérations seront devenues plus familières et qu'on ne retardera pas indéfiniment leur emploi. Ces récidives sont évidemment très pénibles pour le malade et sont un grand désappointement pour le chirurgien, mais elles ne mettent guère la vie du malade en danger, car si plus tard on est obligé de recourir à l'amputation, celle-ci réussit presque toujours et ne donne qu'une mortalité très faible (deux morts sur dix-sept amputés de cuisse) (1).

Bonnet, de Lyon, voulait qu'on n'opérât pas les tumeurs blanches à forme purulente, car elles étaient pour lui l'indice d'une mauvaise constitution, d'une tendance générale à la suppuration contre-indiquant toute opération sérieuse. Il faudrait en effet s'abstenir dans ces formes qui ne fourniraient qu'insuccès et attendre du temps et du traitement que cette tendance fût modifiée ou disparue.

Il faudrait que l'atrophie du membre fût bien prononcée pour qu'elle devînt une cause de rejet de la résection; même après sept ans, nous avons trouvé le membre abdominal en assez bon état pour comporter la résection, quoiqu'il fût amaigri et fort atrophié; s'il ne s'y mêle pas de lésions nerveuses, de paralysie, l'atrophie ne sera que très rarement une cause d'abstention.

Il n'en est pas de même de la destruction plus ou moins étendue des téguments qui entourent l'articulation et de la rétraction des muscles et des tissus fibreux péri-articulaires. Ces lésions, à elles seules, peuvent être assez prononcées pour forcer le chirurgien à préférer l'amputation.

La rétraction des muscles et des tissus fibreux est surtout à craindre, elle est très insidieuse surtout au genou, car on ne sait si elle s'arrêtera après la résection et si elle ne donnera pas lieu plus tard à ces subluxations si fréquentes, si difficiles à combattre et qu'on a vues résister même à la ténotomie.

---

(1) Heyfelder, *Traité des résections*, traduit par Bœckel, Paris, 1863.

La rétraction de tous les tissus compris dans *l'angle de rétraction* (Richet, *Leçons orales*) est assez commune au coude et au genou.

Si cette rétraction est ancienne, il ne faut guère compter sur le redressement du membre ; car là elle porte sur tous les éléments qui entourent l'articulation.

Il faut redouter dans ces cas des ruptures dangereuses et bien calculer si les parties osseuses qu'on retranche seront suffisantes pour compenser le raccourcissement qui existe.

C'est avec intention que nous insistons sur cette contre-indication, parce que toutes les résections ne consistent pas dans l'ablation d'une plus ou moins grande quantité de tissu osseux, elles se bornent quelquefois à un simple évidement, à l'extraction d'un séquestre et le membre dans ce cas n'est point diminué de longueur.

Il est important d'être prévenu de cette éventualité, car on n'entreprendra pas certaines résections, qui, à première vue, eussent pu paraître très favorables.

La perte des téguments qui entourent l'articulation se rencontre assez souvent chez les scrofuleux, les lésions cutanées présentent une telle étendue, qu'on ne peut plus penser qu'à l'ablation du segment du membre malade. Nous avons rencontré de ces destructions de la peau une fois au genou, une fois au coude et sur cette dernière articulation la destruction qui occupait la moitié de la circonférence du coude, nous a empêché de pratiquer la résection que seule la malade voulait permettre. Nous dûmes abandonner la malade qui ne voulut pas accepter l'amputation du bras,

Une luxation de l'article, comme on en observe si souvent dans les affections chroniques du genou, pourrait encore devenir un obstacle à la résection ; il est vrai que dans cette hypothèse, on peut, en usant largement de la myotonie et de la ténotomie, combattre efficacement cette luxation en supposant toujours que la rétraction ne porte pas trop activement sur les tissus fibreux et aussi sur les tissus artériels et nerveux qu'on a vus se rompre plutôt que de se prêter à l'élongation qu'on leur demandait.

Une des plus graves objections qu'on puisse faire aux résections, c'est qu'elles sont longues à guérir, qu'il faut

quelquefois des années avant que le malade puisse reprendre une vie active; cette objection est des plus sérieuses et malheureusement très vraie, car dans les cas que nous avons opérés et suivis, les malades n'étaient pas toujours guéris après une année et pour la marche ils devaient se servir d'un béquillon, même dix-huit mois après l'opération.

Toutefois, ce temps si long nécessaire à la guérison des résections, paraît susceptible d'être notablement diminué par l'emploi méthodique du pansement ouaté de Guérin ou par le pansement antiseptique de Lister (1).

Ce dernier chirurgien, qui autrefois ne faisait pas volontiers la résection du genou, à cause de la longueur de la suppuration, et de la persistance des fistules, abandonne aujourd'hui l'amputation intra-condylienne, qu'il préférait autrefois, parce qu'il a vu les plaies de résection se fermer en quatre semaines et même 15 jours (2). Avec ce pansement il n'y a plus de suppurations profuses et la période de réparation se montre très rapidement.

Voilà à grands traits et d'une façon très générale les indications et contre-indications qui militeront en faveur de l'emploi de la résection ou de l'amputation ; il nous paraît inutile d'insister davantage sur des considérations qui seront développées plus tard, quand nous étudierons séparément chaque opération en particulier.

Dans ce travail nous serons forcé de laisser de côté quelques articulations qui, bien qu'atteintes de tumeurs blanches, se prêteraient peu à un parallèle entre la résection et l'amputation ; quelques-unes de ces opérations non décrites et peu susceptibles de l'être sont imaginées pour les besoins de chaque cas particulier ; ce sont souvent des évidements, des extractions de séquestre, plutôt que des résections.

Nos recherches porteront surtout sur les trois grandes articulations du membre inférieur et du membre supérieur. Pour ces trois grandes articulations, la discussion de l'emploi de l'amputation ou de la résection peut être vraiment profitable, non seulement parce que l'amputation devient

(1) Voir la thèse de A. Picard, Paris, 1875.
(2) Lucas Championnière, *Chirurgie antiseptique*, p. 109, Paris, 1876.

chose grave, quand elle porte sur des segments de membre de cette importance, mais encore parce qu'elle laisse mutilés les quelques sujets qu'elle enlève à la mort.

Dans les quelques résections que nous avons faites ou vu faire, il nous a semblé qu'il serait possible de simplifier beaucoup les incisions nécessaires pour arriver jusqu'à l'articulation.

En général, une seule incision latérale déclive permettra d'atteindre les os à enlever et assurera l'écoulement du pus.

Il nous semble irrationnel d'aller ouvrir une articulation par sa face supérieure, parce que, malgré tous les soins employés, on ne pourra s'opposer au croupissement du pus et, pour éviter des accidents, il faudra faire des contre-ouvertures et drainer la plaie.

Si on le peut, on profitera des fistules existantes, pour faire les incisions nécessaires à la résection, mais, selon nous, c'est une économie de peu d'importance et nous renoncerions facilement à comprendre une fistule dans nos incisions, s'il nous fallait abandonner pour elle la position déclive que nous recherchons avant tout.

Pour toutes les résections, une seule incision suffira presque toujours, même pour les articulations composées de plus de deux os ; le plus souvent cette incision pourra rester rectiligne, rien n'empêcherait d'ailleurs d'en arrondir les extrémités, si pendant l'opération quelque difficulté venait s'opposer à la luxation des surfaces articulaires.

A la hanche, une seule incision suffit, seulement on lui donne une certaine convexité, de façon à ce qu'elle embrasse en partie les bords supérieur et postérieur du grand trochanter ; c'est l'incision la plus généralement adoptée et les modifications qu'on lui a fait subir sont le plus souvent inutiles. Cette incision permet de découvrir tout le grand trochanter et de le séparer des muscles qui s'y insèrent, de diviser la capsule articulaire, si elle existe encore et de luxer la tête fémorale, qu'il n'y a plus qu'à retrancher par un trait de scie. Cette incision, outre qu'elle constitue un traumatisme peu sérieux, est assez déclive pour assurer l'écoulement de la suppuration et de la sérosité, toujours très abondante dans les premiers jours qui suivent l'opération et

elle s'éloigne assez du nerf sciatique en arrière, des vaisseaux en avant, pour qu'il n'y ait aucune crainte de les blesser.

Pour le genou, une seule incision latérale suffirait, ainsi que nous l'avons vu dans une opération faite par Ch. Sarazin ; mais, comme selon nous il est indispensable dans cette résection de suturer les os et de les sectionner obliquement de haut en bas et d'avant en arrière pour éviter les subluxations ultérieures, nous préférons à cette incision un lambeau antérieur donnant plus de jour.

Il faut dans ces résections tâcher de ne pas intéresser les cartilages épiphysaires, car leur destruction arrête l'accroissement normal des membres.

Au cou-de-pied, nous rejetons tout d'abord l'incision transversale antérieur de J.-F. Heyfelder ; celle de Textor et Wackley allant d'une malléole à l'autre, divisant le tendon d'Achille et située postérieurement, nous semble bien préférable pour donner une issue au pus. Mais cette plaie postérieure peut devenir douloureuse pour le blessé, puisqu'elle doit supporter le poids du pied et de la jambe et elle est difficile à panser. Nous aimons mieux les deux incisions longitudinales de Bourgerie et Chassaignac, ou une seule incision externe qui, une fois le péroné enlevé, permettra la luxation du tibia en dehors, tout en respectant le paquet des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs.

A l'épaule, le procédé de Larrey est très suffisant pour luxer la tête humérale et la réséquer ; si on pensait que la cavité glénoïde fût malade, il faudrait préférer le procédé de Seyne qui permet d'atteindre plus facilement cette partie de l'omoplate. Les procédés à lambeaux donnent certainement plus de facilité, mais ils ont pour inconvénients de diviser transversalement les fibres du deltoïde et de rendre plus tard l'abduction du bras moins active.

Au coude une seule incision postérieure ou latérale suffira ; en faisant porter cette incision sur la partie externe, on n'aura pas à craindre de blesser le nerf cubital qui a été coupé par Seyne et par Roux. Si cette incision unique ne suffisait pas, rien n'empêcherait du reste de l'agrandir en faisant tomber sur elle une ou deux incisions transversales.

Au poignet une ou deux incisions latérales doivent être préférées aux incisions dorsales ou palmaires qui, divisant les ligaments postérieur ou antérieur du poignet, affaiblissent cette articulation. Nous préférerions une seule incision latérale portant sur le côté interne de la main où aucune artère n'est à craindre et qui donne une plaie placée dans une position déclive facile à conserver, parce que c'est une position naturelle quand le bras est en demi supuination.

On devra autant que possible se rapprocher des règles posées par Ollier dans la résection sous-périostée. Ces règles sont ici d'autant plus faciles à suivre, que les parties molles et le périoste ont perdu leurs adhérences aux os et que leur décollement sera très facile. Si en quelques points l'on rencontre encore des difficultés pour séparer le périoste, on y arrivera avec un peu de patience, en ayant soin de ruginer l'os de très près. A cet effet il faudra s'être muni de gouges de différents modèles qu'on peut à la rigueur trouver partout où il y a un quincaillier.

Konig (1) donne les hauteurs du fémur et du tibia qu'il ne faut pas dépasser, si on veut rester en deçà de la ligne épiphysaire.

Il faudra également conserver, s'il se peut, le ligament postérieur de l'articulation, parce qu'il donne de la solidité aux nouvelles surfaces articulaires et qu'il protège la veine poplitée contre la phlébite, ainsi que les bourses séreuses du poplité et du demi-membraneux.

Il vaut toujours mieux enlever la rotule, quand même elle serait saine. L'ablation de cet os diminue la mortalité de près d'un tiers et abrège la durée du traitement. Elle fut enlevée chez 95 opérés et on obtint 73 guérisons et 22 morts, ou 23 p. 100, tandis que la mortalité est de 30 p. 100.

Jusqu'ici, on n'a pas dit quelle longueur d'os on pouvait sacrifier; les auteurs de médecine opératoire ont à peine posé cette question et aucun ne l'a résolue. L'histoire des résections est encore trop nouvelle, surtout en France, pour qu'ils aient pu fixer des chiffres même approximatifs. Ce

---

(1) Konig, *Beitrage zur resectionen des Kneigelentes* (*Arch. fur. Klinisch chirurg.*, 1867, p. 190.

n'est que par la lecture et l'analyse des observations publiées qu'on peut répondre à cette interrogation et cette étude ne peut guère être faite que dans une monographie.

La réponse d'ailleurs devra varier essentiellement avec chaque articulation et avant tout il faudra savoir si on a le choix entre la résection et l'amputation. A la hanche, par exemple, où la résection ne peut être remplacée que par la désarticulation, opération désastreuse par ses résultats prochains et éloignés, on se décidera à retrancher le tiers et peut-être même davantage de la longueur du fémur, plutôt que d'amputer dans l'article. On obtiendra ainsi un membre horrible très raccourci, mais pouvant rendre au moins autant de services que le membre artificiel qu'on pourra adapter au bassin et on aura conservé au malade de plus grandes chances de survie.

Au membre supérieur, où la longueur du membre a une importance moins capitale, on pourrait certainement faire un sacrifice plus considérable encore, parce que dans ce cas, ce qui est surtout utile c'est la main, pourvu qu'elle ait conservé tous ses moyens d'innervation.

Si on consulte les observations publiées, on aura des données assez exactes sur ce qui a été fait jusqu'ici, parce que les auteurs n'ont jamais manqué de signaler quelle étendue d'os ils ont enlevée chaque fois que la section s'est éloignée par trop de l'épiphyse.

Dans une des observations de Fergusson, nous voyons que ce chirurgien a retranché 11 cent. du fémur et que cependant son opéré, revu huit ans après, pouvait faire à pied 32 kilomètres.

Dans la statistique des résections tibio-tarsiennes, faites par Grossheim (1), à la suite de la guerre franco-allemande, nous trouvons qu'on a enlevé à ces articulations des parties d'os dont la longueur a varié de 2 à 13 et 15 centimètres, ablations qu'on a trouvées correspondre à des raccourcissements de même étendue.

Chez quelques-uns de ces opérés, ce raccourcissement a

---

(1) *Contributions à la statistique médic. chirurg. de la guerre de* 1870, in *Recueil mém. méd. militaire*, juillet-août 1876.

pu être compensé par l'inclinaison du bassin ; chez d'autres il a fallu faire usage de talons élevés.

Dans une observations présentée à l'Institut par Ollier, Verneuil enleva par la méthode sous-périostée 12 cent. de l'articulation du coude, 9 cent. sur l'humérus et 3 cent. sur les os de l'avant-bras. Il n'eut cependant que 6 centimètres de raccourcissement et ce résultat eût été encore meilleur, si le périoste n'eût été détruit sur une partie des surfaces articulaires.

Il nous serait facile de multiplier ces exemples, mais ces quelques indications suffisent pour démontrer qu'on peut sans inconvénient retrancher au moins un quart de la longueur de l'os.

Une limite qu'il faut tâcher de ne pas dépasser, c'est celle de la ligne occupée par le cartilage épiphysaire.

Cette règle est surtout importante à observer dans la résection du genou, car si on détruisait le cartilage inter-épiphysaire du côté du fémur et du tibia, l'accroissement de ces os ne se ferait plus dans ce sens et on aurait un membre dont le raccourcissement serait d'autant plus prononcé que la résection aurait porté sur un sujet plus jeune.

On trouvera dans les archives de chirurgie allemande un travail de Konig (1), qui donne les hauteurs du fémur et du tibia, qu'il ne faut pas dépasser, si on ne veut tomber dans la ligne épiphysaire.

Nous avons déjà fait pressentir que nous étions partisan des nouvelles méthodes de pansement antiseptique, elles paraissent mettre sûrement à l'abri de l'infection purulente et avancent la guérison.

Devra-t-on mettre les surfaces réséquées en contact et les maintenir immobilisées dans cette position, ou bien les maintiendra-t-on écartées l'une de l'autre, en recherchant de la mobilité. Cela dépendra des articulations réséquées et des services qu'on attend du nouvel article. Si on recherche surtout la solidité, il faudra comme au genou maintenir les parties réséquées dans une immobilité et un contact parfaits, de façon à obtenir l'ankylose.

(1) Konig, *loc. cit.*

Si, au contraire, on recherche de la mobilité, il faudra autant que possible maintenir les surfaces réséquées éloignées l'une de l'autre et après quelque temps imprimer des mouvements au nouvel article, pour empêcher la soudure des extrémités osseuses mises en conctact.

Parallèle entre l'amputation et la résection dans la coxalgie.

Mortalité de la résection, au-dessous de 50 %.
Mortalité dans la désarticulation..... 62 %.

La coxalgie est la plus fréquente de toutes les arthropathies d'après Crocq (1), puisqu'il trouve quarante trois coxalgies sur cent cinquante tumeurs blanches, tandis que d'après Nélaton (2), elle serait moins fréquente que les tumeurs blanches du genou.

Comme dans cette affection, le chirurgien n'a nullement le droit de choisir entre la désarticulation et la résection, on a peine à comprendre comment cette dernière opération a été pratiquée si peu souvent et surtout si tardivement.

C'est en effet dans les coxalgies qu'on devra recommander la résection ; cette opération mérite vraiment d'être vulgarisée, non parce qu'elle donne des résultats absolument merveilleux, mais parce qu'on n'a guère à choisir, parce que dans aucun cas la désarticulation ne peut être mise en parallèle avec elle.

La désarticulation peut être imposée par la présence simultanée de certaines lésions, mais il ne faut pas oublier qu'elle donne une mortalité excessive et qu'elle laisse l'opéré avec une mutilation difficile à corriger avec un membre artificiel.

Le chirurgien, à moins de conditions toutes spéciales, que nous énumérerons aux contre-indications, n'a donc point le droit de choisir entre l'amputation et la résection ; cette dernière lui est imposée comme un devoir. Il ne doit pas davantage s'en tenir à l'abstention que nous considérons comme une désertion. L'abstention c'est l'abandon du malade

(1) Crocq, *Traité des tumeurs blanches*, Bruxelles, 1853.
(2) Nélaton, *Eléments de chirurg.*, t. 2, p. 206.

à une mort presque certaine, comme le prouvent les statistiques de Gibert.

Les quelques malheureux qui échappent à la coxalgie osseuse suppurée sont en effet peu nombreux, leur guérison sera toujours l'exception. Ils n'obtiennent d'ailleurs ce résultat que par de longues souffrances et après avoir été exposés à toutes les causes de mort qu'entraînent des plaies anfractueuses, profondes, communiquant avec de vastes surfaces osseuses ulcérées.

C'est ce que vient confirmer le travail que Cazin a lu à la Société de chirurgie. Sur quatre-vingts coxalgies suppurées qu'il a eu à soigner, depuis 1869, il a trouvé que la moyenne du traitement était de 555 jours et il avait affaire à des enfants très jeunes, de 9 ans en moyenne et placés dans des conditions hygiéniques exceptionnelles. Chez deux enfants cette durée a même été de 1053 jours, près de trois ans.

D'après Gibert, ces guérisons par le traitement médical seul seraient rares dans la coxalgie suppurée ; il rapporte en effet que douze coxalgies abandonnées à elles-mêmes à l'hôpital Sainte-Eugénie ont donné une guérison, trois non guérisons et huit morts, sans compter la mortalité tardive que les non guéris n'ont pas manqué de donner dans la suite.

Il est vrai que, d'un autre côté, Fock, que nous avons déjà cité, rapporte douze observations dans lesquelles la tête fémorale cariée se détacha et fut expulsée par les seuls efforts de la nature ; mais il ne dit pas que ces faits, choisis dans un grand nombre de coxalgies, ne peuvent être considérés que comme des exceptions. Ces douze cas, en effet, ont été publiés en cent trente ans, de 1730 à 1860, et, pour qu'on ait été chercher des exemples d'élimination spontanée jusqu'à Schlickting (1730), il fallait que ces faits fussent bien rares.

Les douze faits cités par Fock sont ceux de Schlickting, 1730; de Vogel, 1771 ; de Kirkland, 1780 ; Hoffman, 1782 ; Ohle, 1815 (suivi de mort); Schmalr et Schubert, 1817 ; Klinger, 1836 ; Harris, 1839 ; Batchelder, de New-York ; de Ried ; Ross (mort) ; Brandisch (1).

---

(1) On trouvera l'indication bibliographique de ces douze observaions dans les *Archives de médecine*, novembre 1860, p. 572.

Si toutes les coxalgies arrivées à la troisième période se terminaient d'une façon aussi heureuse, il est évident que la résection devrait être rejetée car jamais l'art ne pourra opposer des statistiques aussi brillantes ; malheureusement ces douze cas pris sur un nombre considérable de coxalgiques ne prouvent absolument rien contre la résection et on peut même se demander s'il n'eût pas mieux valu intervenir au lieu de rester simple spectateur du mal, ce qui n'est pas le rôle du chirurgien.

Les chiffres que donne Cazin sont autrement concluants et disposeraient certainement à ne pas intervenir, si les résultats se répétaient ailleurs. Sur quatre-vingts coxalgies suppurées, ce chirurgien obtint en effet quarante-quatre guérisons et six améliorations ; il eut dix morts et vingt non guéris, ce qui donne 55 pour 100 de guérisons, résultat qui peut être comparé aux meilleurs statistiques de la résection.

Ces résultats doivent évidemment donner à réfléchir et prouvent qu'il ne faut pas désespérer des efforts de nature, si le malade est placé dans de bonnes conditions. D'un autre côté, nous avons montré qu'il était dangereux de trop attendre, parce que le mal s'étend et que l'opération devient chaque jour plus dangereuse. Ce sera au chirurgien à choisir le moment le plus opportun, car son appréciation dépendra d'une foule de conditions particulières qu'il pourra seul juger.

La résection est surtout indiquée quand la tête fémorale est seule atteinte ; elle donne surtout une bonne moyenne de succès, quand la lésion ne porte que sur un seul os, surtout quand elle est limitée au grand trochanter comme le montre une observation de Th. Annondal (1), et un dessin représenté figure 11 de son mémoire, ainsi qu'une opération d'Erichsen (2), et une autre de Fergusson dans laquelle ce chirurgien enleva le col, le grand trochanter et laissa en place la tête du fémur qui était soudée avec la cavité cotyloïde (3).

---

(1) Annondal, *Méd. journal d'Edimbourg*, 1875, p. 415.
(2) *British. medico-journal*, 1860, t. 2, p. 351.
(3) *The Lancet*, 1848, t. 2, p. 415.

Dans ce cas, il suffit en effet de pratiquer un simple évidement de la masse du grand trochanter et la guérison peut se faire avec la conservation de tous les mouvements, même ceux d'abduction et de rotation en dehors.

Mais ce n'est déjà plus une résection articulaire.

Dans de telles conditions, il faut imiter les procédés de guérison qu'emploie la nature, puisque l'intervention doit aboutir aux mêmes fins, dans un temps relativement moindre, avec des chances de mort fortement diminuées.

Mortalité comparée de la résection et de la désarticulation de la hanche.

Les statistiques des résections de la hanche donnent un chiffre *brut*, un chiffre de succès à peu près égal au chiffre des morts.

Ces statistiques sont assez nombreuses, mais les résultats qu'elles donnent n'en sont pas plus satisfaisants. Comme toutes les statistiques, elles ont d'abord le défaut de se répéter les unes les autres, aussi ne doit-on leur accorder qu'une valeur relative. Elles sont donc loin de présenter une grande exactitude et cela pour plusieurs raisons.

La première, c'est qu'on n'a pas publié toutes les opérations qui ont été faites et qu'il est même permis de penser qu'on a négligé de publier les opérations qui ont été suivies de revers.

La seconde raison, c'est que les opérés qui ne sont pas morts ne sont pas pour cela des malades guéris.

Les statistiques doivent être reprises à nouveau, parce que les éléments sur lesquels elles reposent sont mal classés et parce qu'elles pêchent par la base.

Il ne faudra pas à l'avenir distinguer seulement deux espèces de catégories de guéris ou de morts, il faudra faire trois classes : les guéris, les non guéris et les morts.

Cette distinction entre les survivants est importante, car les non guéris se retrouvent à peu près dans la position qu'ils avaient avant l'opération.

Ces statistiques ainsi faites seront les seuls vraies, mais, comme elles n'existent pas, il faut bien se contenter de celles qu'on possède.

Ces statistiques sont assez nombreuses, nous l'avons dit; elles portent sur 927 cas. Il ne faudrait cependant pas en conclure que ce chiffre soit le relevé exact de toutes les résections qui ont été faites, car beaucoup d'opérations n'ont pas été publiées et plusieurs statistiques portent sur les mêmes opérations qui se trouvent être ainsi répétées deux, trois fois et plus.

Les principales statistiques sont celles de Fock, Heyfelder, Bosswell, Lefort, Bazire, Hodges, Giraldès, Tostivint, Good, Annondal.

NOMS DES AUTEURS	OPÉRÉS.	MORTS.	POUR CENT.
Fock (1)	90	36	40 %
Heyfelder	71	35	50 —
Boswell	92	32	35 —
Lefort	72	29	40 —
Bazire (2)	42	17	40 —
Hodges	111	53	49 —
Giraldès (3)	113	51	48 —
Tostivint (4)	199	79	40 —
Good (5)	112	60	53 —
Annondal (6)	22	11	50 —
Baudon (7)	3	»	» —
Total	927	403	44 %

(1) Sur 90 opérations de la statistique de Fock :
46 fois l'opération fut faite en Angleterre;
7 fois idem, en Allemagne;
2 fois idem, en France;
1 fois idem, en Belgique.
L'opération fut faite 79 fois pour carie, 32 fois elle était accompagnée de luxation spontanée, 35 fois on enleva en partie l'acétabulum.
(2) Hodges, de Boston, *Treatise of excision of the joints*, Boston, 1861.
(3) Giraldès, cité par Good, p. 44.
(4) Tostivint, Thèse de Paris, 1869.
(5) Good, Thèse de Paris 1869 (la statistique de Good commence à 1860).
(6) Annondal, in *Medico-journal d'Edimbourg*.
(7) Observations lues à la Société de chirurgie.

En réunissant ces statistiques, on trouve que 927 opérations ont donné 403 morts, soit une moyenne de 43.4 p. 100 Ce chiffre, nous le répétons, ne doit pas être considéré comme l'expression de la vérité, à cause des nombreuses erreurs auxquelles exposent des statistiques faites avec aussi peu de

méthode, mais ce sont les chiffres les plus exacts qu'on puisse réunir.

Les statistiques les moins favorables sont celle d'Heyfelder, qui donne environ 50 p. 100 de mortalité et celle de Good, 53 p. 100, ce qui fait pour ces deux statistiques, les plus mauvaises, 51.5 p. 100. C'est ce chiffre que nous choisirons quand nous discuterons la valeur relative de l'amputation et de la résection, pour qu'on ne nous accuse pas de partialité en faveur de cette dernière.

Eh bien, en acceptant ces résultats, la résection est supérieure à l'amputation dans l'article même, en ne considérant que la question de mortalité.

En effet, d'après Heyfelder, la désarticulation de la cuisse a donné dans 66 opérations, 36 morts, soit 55 p. 100 ; d'après Stephen Smith, elle aurait donné 16 morts sur 32 opérés, soit 50 p. 100 ; d'après Fock, 68 p. 100 et d'après Malgaigne 75 p. 100, ce qui donne une moyenne de 62 p. 100.

Ces résultats sont regardés comme exagérés, par Malgaigne et par la plupart des écrivains qui ont traité de ce sujet.

Tous les auteurs, en effet, s'accordent à regarder la désarticulation de la cuisse comme une des opérations les plus graves de la chirurgie, même dans les cas pathologiques. C'est surtout l'avis de Sédillot (1), qui s'exprime ainsi : « Le danger s'explique par la proximité du tronc, l'étendue de la plaie, la masse des chairs divisées, la difficulté de la réunion, l'ébranlement nerveux résultant de l'enlèvement d'une partie équivalant presque au quart de la totalité du corps. »

DÉSARTICULATION DE LA CUISSE.

NOMS DES AUTEURS.	DÉSARTICULÉS.	DÉCÈS.	MOYENNE pour 100.
Heyfelder	66	36	55 %
Stephen Smith	32	16	0 —
Fock	»	»	8 —
Malgaigne	»	»	75 —
Total	98	52	62 —

(1) Sédillot, *Méd. op.*, t. 1.

Le choc est si violent, que des malades ont succombé quelques instants après l'opération.

Quant aux désarticulations à la suite de traumatismes, elles ont presque toujours échoué, quand elles ont été faites primitivement, ainsi que le montrent les statistiques de Chenu, Legouest, M'Ghie. Les désarticulations consécutives ont quelquefois réussi et comme ce sont elles qui ressemblent le plus aux amputations pathologiques, il était rationnel d'admettre que, comme ces dernières, elles donneraient un bon résultat (1).

Quoique exagérées, les moyennes fournies par les statistiques d'amputation de la cuisse dans l'article, sont moins favorables que celles que nous fournissent la résection ; mais fussent-elles vraies, elles ne nous feraient pas pour cela rejeter la résection, car si la question de vie ou de mort doit l'emporter, elle n'est pas cependant la seule à considérer.

Utilité comparée du membre artificiel et du membre réséqué.

Avant d'entreprendre une mutilation aussi grave que la désarticulation, le chirurgien devra se demander ce que deviendra son opéré et quel moyen de prothèse il pourra lui offrir pour remplacer le membre absent.

Après la résection, au contraire, l'opéré conserve son membre et souvent il s'en est servi très utilement.

On voit en effet dans le mémoire de Lefort, que les malades guéris ont conservé un membre jouissant de mouvements étendus sur le bassin, avec pseudarthrose et non ankylose ; un grand nombre d'opérés pouvait marcher sans béquilles et même sans canne en boitant un peu.

Sur les 52 malades guéris de Lefort[1], 31 se servaient utilement de leur membre.

---

(1) D'après Legouest, 30 désarticulations primitives ont donné 30 morts. D'après Chenu, 12 désarticulations, dont 4 primitives et 8 consécutives, ont donné 12 morts. Dans une autre série de désarticulations consécutives, Legouest a trouvé 10 morts sur 14 opérés.

J. Roux, de Toulon, qui a fait 3 désarticulations consécutives, a eu 3 succès ; les blessures dataient de cinq, six et onze mois.

Otis, qui a réuni 161 désarticulations, presque toutes traumatiques, a trouvé 142 morts, 16 guérisons et 3 résultats incertains.

Sur les 90 résections (tant traumatiques que pathologiques) de Fock, 32 fois le membre a repris ses fonctions, 9 fois le résultat laisse à désirer, 9 fois l'opération est trop récente, pour qu'on puisse en apprécier les résultats définitifs.

Dans la statistique de Hodges, de Boston, 111 résections dont les résultats ont été suivis, ont donné 56 guérisons avec usage plus ou moins complet du membre.

Un malade de Fergusson, revu huit ans après sa résection, pouvait faire 32 kilomètres, et cependant on lui avait enlevé 11 centimètres du fémur.

Deux de nos malades guéris parfaitement, depuis quatre ans et demi, font de longues courses sans trop de fatigue, et cependant l'extrémité supérieure du fémur manque de point d'appui sur l'os des îles et remonte à chaque pas dans la fosse illiaque, comme on l'observe dans la luxation congénitale du fémur.

Le troisième non guéri est mort de phthisie pulmonaire, quatre ans après l'opération.

Après ces résections, il se forme une fausse articulation avec moyens d'union assez puissants pour permettre la station debout et la marche.

L'extrémité du fémur s'arrondit et devient très dure. Chaussier (1), a même trouvé dans des expériences sur les animaux qu'il se développait à l'extrémité du fémur une apophyse donnant attache à des faisceaux musculaires et que cette apophyse tenait lieu de grand trochanter.

Heine (2), dans ses expériences sur les animaux, trouva dans une résection datant de cinq mois le fémur attaché à l'os des îles par une capsule fibreuse assez résistante, pour que les mouvements du membre pussent se faire, et pourtant il avait enlevé le grand trochanter, la tête du fémur et la cavité cotyloïde.

L'observation clinique montre également que, quand la tête du fémur a pu être expulsée par les efforts de la nature,

---

(1) Chaussier, *Expériences*, in *Mém. Société méd. d'émul.*, t. 3, p. 398.
(2) Heine, *Openheimer uber die resection des hüflegelentes*, p. 51, Wurzbourg, 1840.

les fonctions du membre se rétablissaient assez bien. La *pseudarthrose* qui se forme dans ces cas permet des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction.

L'abduction et la rotation en dehors restent presque toujours difficiles, parce que les fessiers ont été coupés ou privés de leur attache au fémur.

Ces résultats sont en concordance avec ceux que donne Cazin (1); il a constaté chez ceux qu'il a suivis que presque tous pouvaient marcher sans béquilles, avec une canne seulement, mais avec un certain degré de claudication, due au raccourcissement et à l'ankylose, après usure ou luxation de la tête fémorale et du sourcil cotyloïdien.

Ces 44 guérisons ne lui ont donné que 2 récidives.

De ce parallèle entre la désarticulation et la résection, il résulte que cette dernière doit être préférée. La résection s'impose au chirurgien, car il n'a pas le droit de penser à l'amputation dans l'article.

Pour nous, le choix ne doit pas être douteux et, dans les cas de coxalgie suppurée que nous avons eu à traiter, nous devons dire que nous n'avons pas une seule fois pensé à la désarticulation que nos malades d'ailleurs n'eussent jamais acceptée.

On doit opérer sitôt que la lésion est devenue certaine, ou au moins probable, parce qu'avec le temps le malade perd ses forces, s'affaiblit chaque jour et voit progressivement diminuer ses chances de guérison.

Par la temporisation, en effet, le malheureux patient est exposé à toutes les causes d'hecticité que donne une plaie anfractueuse, suppurante, de vastes dimensions. Il est en outre exposé au développement et au ramollissement des tubercules pulmonaires qui existent fréquemment chez des sujets d'aussi mauvaise constitution.

Il est à craindre également que l'affection osseuse ne s'étende et ne gagne la cavité cotyloïde, ce qui est toujours une fâcheuse complication. Il est en effet démontré que la tête du fémur malade développe et entretient l'altération de

---

(1) Cazin, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1876.

la cavité cotyloïde, tandis qu'après la résection ou la luxation de cette épiphyse, la carie de l'acétabulum guérit souvent spontanément.

C'est la connaissance de ces faits qui a donné naissance au traitement des coxalgies par l'extension continue. Par cette méthode, en effet, on se propose d'éloigner de la cavité cotyloïde la tête du fémur malade et d'éviter ainsi des frottements, des pressions nuisibles à la guérison et facilitant surtout la propagation de la carie au cotyle encore sain.

D'après Erichsen (1) l'acétabulum possède une grande puissance de réparation, qu'il doit à une vascularisation très riche et multiple quant à ses sources, tandis que la tête privée des vaisseaux qui lui arrivent par le ligament rond ne peut se réparer; elle ne peut plus que se séparer des parties vivantes et encore ce travail est-il d'une longueur désespérante.

Cette opinion d'Erichsen, conforme aux dispositions anatomiques de l'articulation, se trouve également confirmée par l'observation. Les exemples de guérison de l'acétabule après résection ou luxation de la tête fémorale sont, en effet, assez nombreux; on en trouve un exemple très probant au musée de l'Université à Londres et un autre au musée de King's college.

Dans les observations XIV de Fergusson (2), de Coote (3), on peut voir des exemples de guérison de la cavité cotyloïde malade.

Chez ces opérés, l'acétabule était comblé par du tissu osseux de nouvelle formation.

Indications. — La résection, comme l'amputation, ne doit être appliquée que comme ressource extrême à la troisième période de la coxalgie et seulement dans les formes osseuses.

L'opération sera surtout avantageuse, si la tête du fémur seule est malade et si elle est luxée. La luxation, en effet, permet de penser que la cavité cotyloïde est saine, car l'absence de la tête du fémur a dû empêcher la carie de s'éten-

(1) Erichsen, *Science and art of surgery*, 2e édit., p. 679.
(2) Fergusson, *The Lancet*, 1849, t. 1, p. 360.
(3) Coote, *The Lancet*, 1857, t. 2, p. 417.

dre au cotyle ou en faciliter la guérison, si le mal existait déjà au moment de la luxation.

Il ne faut pas cependant s'abuser sur la fréquence de la luxation, ni s'en exagérer les avantages, la luxation spontanée se rencontre moins souvent qu'on ne l'avait pu croire.

Fock (1) ne note cette coïncidence que dans 32 cas, sur 79 opérés, et dans 188 résections pour coxalgie, Tostivint dit qu'il n'y avait que 42 fois luxation spontanée.

Nous ne l'avons rencontrée chez aucun de nos 3 malades et cependant chez l'un d'eux la coxalgie datait de 7 ans.

Nous avons dit que l'opération était surtout favorable quand l'acétabule était sain, condition qui se rencontrait assez souvent dans la luxation spontanée, comme nous le montrent les observations de French à l'infirmerie Saint-James (1848); de Stanley à l'hôpital Saint-Barthélemy (1852), de Coote à l'hôpital Saint-Barthélemy (1855), de Shaw à Midlessex-hospital (1866), ainsi que la résection de Fergusson pratiquée sur Elisabeth W. (2).

Malheureusement, il est difficile de dire avant l'opération si l'acétabulum est malade; si la tête fémorale était luxée; peut-être pourrait-on à l'aide du stylet arriver jusqu'à la cavité cotyloïde dénudée, mais il ne faut guère compter sur cette chance.

Si on tenait du reste à être absolument renseigné sur l'état du cotyle, rien n'empêcherait d'avoir recours aux incisions exploratrices que nous avons recommandées et que Th. Annondal a pratiquées plusieurs fois, ainsi que nous l'avons dit précédemment. Ces incisions, en permettant d'arriver avec le doigt jusque sur les surfaces articulaires, feraient exactement connaître le siège et l'étendue des altérations.

L'important est de s'assurer de l'intégrité du cotyle pendant l'opération, car si le patient a pu guérir par les seules forces de la nature, la guérison est toujours plus sûre, après la résection de toutes les parties atteintes. (V. les observations XI, XII, XIII, XIV de la thèse de Bazire).

---

(1) Fock, *Arch. fur Klinish de Langenbeck*, vol. 19.
(2) *The Lancet*, 6 avril 1849.

Dans le doute il faut toujours opérer à moins de contre-indications que nous allons développer dans la suite de ce travail. En effet, en supposant qu'on ne puisse enlever toutes les parties altérées, l'ablation de la tête fémorale cariée sera une bonne condition de guérison pour l'os iliaque et, en aucun cas, l'opération ne peut être nuisible au malade.

L'étude des observations publiées prouve que la carie de l'acétabule ne contre-indique pas l'opération, comme le croyaient Brodie Syme, Knox; il est en effet prouvé que, même dans ces cas, l'opération réussit très bien.

Quand cette complication existe, il est facile de reconnaître l'altération avec le doigt introduit dans la plaie et d'enlever les parties molles par la rugination ou la résection et même avec le fer rouge, comme le conseille Sédillot.

Ces résections du cotyle sont assez faciles, d'après Ferguson, si la résection a été pratiquée au-dessous du grand trochanter; si elle porte plus haut, il n'est pas non plus impossible d'aller ruginer les surfaces malades. C'est ce qui nous a semblé dans les trois opérations que nous avons pratiquées, et, si nous n'avions trouvé la cavité cotyloïde saine, nous eussions pu facilement l'attaquer à l'aide de la gouge à main.

On peut donc, contrairement à ce qu'a dit Knox (1), enlever le mal, même s'il a atteint la cavité cotyloïde, ainsi que le prouvent amplement les observations d'Erichsen (2), de Bowmann (3), de Holt (4), d'Ure (5) et de Fergusson.

Nous avons dit plus haut que l'opération, portant sur les deux surfaces articulaires à la fois, avait été faite chez 27 malades, d'après Lefort, et chez 35 d'après Fock, et que même dans ces cas déplorables, elle avait donné une moyenne de succès supérieure aux décès. C'est-à-dire que, d'après les statistiques recueillies, l'altération de la cavité cotyloïde n'aurait presque pas augmenté la gravité des opérations.

---

(1) *Medical Times*, 1851.
(2) *The Lancet*, 1857, t. 1, p. 310.
(3) *Idem*, 1857, t. 2, p. 341.
(4) *Idem*, 1857, t. 2, p. 363.
(5) *Idem*, 1857, t. 2, p. 419.

Dans la thèse de Good nous voyons, page 41, que la cavité cotyloïde, gougée 33 fois dans 112 opérations, donna 18 guérisons et 15 morts seulement.

Dans la statistique de Tostivint, sur 118 résections pour coxalgie, 90 fois le cotyle était malade et on obtint cependant 41 guérisons et on n'eut que 40 morts.

Dans toutes ces stastiques, malgré l'altération de la cavité cotyloïde, on obtient donc plus de 50 p. 100 de guérisons.

La perforation de l'acétabulum et la présence d'abcès du bassin ne sont même pas une contre-indication, elles rendent l'opération plus longue, plus pénible, elles en augmentent la gravité, mais elle n'en est que plus urgente.

Hancock, chirurgien de Charing-Cross, l'a préconisée dans ces cas et employée deux fois, dont une avec succès ; son deuxième opéré mourut d'érysipèle le huitième jour (1).

Hancock fait remarquer que quand ces opérations existent, la cavité du bassin est mise à l'abri des infiltrations de pus par l'aponévrose périnéale supérieure et les muscles qu'elle recouvre, savoir l'obturateur interne et le releveur de l'anus ; mais le pus chemine cependant entre ces muscles et produit des décollements, ce qui est déjà une grosse complication.

La lecture des observations de Textor (2), de Price (3), de Jones (4) et des deux opérés de Nusbaum (5), démontrent la possibilité de la résection avec d'aussi graves altérations et nous apprennent qu'on peut même espérer des succès. Nous trouvons dans la thèse de Good (p. 41) que 11 opérations faites dans ces conditions ne donnèrent que 6 morts.

On a non seulement fait avec succès l'opération dans les cas de perforation de la cavité cotyloïde, mais on l'a même pratiquée avantageusement quand d'autres parties de l'os iliaque étaient atteintes.

---

(1) *Lancette de Londres*, 1857, t. 1, p. 421.
(2) Sédillot, *Méd. opérat.*, t. 2, p. 511.
(3) Price, *The Lancet*, 1860, t. 2, p. 420.
(4) Jones, *Medical Times*, 1857, mars, t. 1, p. 309.
(5) *Observations* 75 *et* 76 du Mémoire de Lefort.

C'est ce qu'on voit dans les observations de Sayre (1) et d'Erichsen (2) qui enleva une partie de l'ischion avec la cavité cotyloïde.

Bowmann (3) rugina la branche horizontale du pubis.

Nous venons de réduire à néant la plupart des objections faites aux partisans, aux défenseurs de la résection.

De ces objections, les plus sérieuses sont celles qui portent sur la fréquence de l'altération de la cavité cotyloïde.

On a dit encore : 1° Que la résection de la tête du fémur était inutile, puisqu'on n'enlevait qu'une partie du mal ; 2° qu'il était impossible d'enlever la partie malade du cotyle ; 3° qu'on pouvait trouver la cavité cotyloïde perforée et qu'alors l'opération ne pouvait être achevée.

Or, nous avons pu prouver que la cavité cotyloïde n'est pas toujours malade, surtout quand la coxalgie était d'origine récente ou quand elle était accompagnée de luxation ; nous avons même fait remarquer à ce sujet que l'acétabule fût-il malade, la résection de la tête fémorale cariée était indiquée, puisque l'ablation de cette partie malade était une excellente condition pour la guérison des parties voisines déjà atteintes.

Nous avons également montré que la résection ou la rugination de la cavité cotyloïde était possible, et nous avons cité à l'appui de notre thèse l'opinion de Fergusson et de Sédillot.

Enfin nous avons démontré que les perforations du cotyle, même avec abcès intra-pelviens, n'étaient pas une contre-indication, mais au contraire une raison de faire l'opération le plus vite possible, pour empêcher le pus de fuser au loin et de produire des décollements trop étendus.

Il faudrait donc que la carie s'étendît bien loin dans le bassin pour rendre la résection impraticable, et, comme le plus souvent l'altération de l'acétabule n'arrive que secondairement par suite de l'irritation que produit la tête fémo-

---

(1) Sayre, *New-York journal of med.*, janvier 1855.
(2) Erichsen, *The Lancet*, 1857, t. 2, p. 89.
(3) Bowmann, *The Lancet*, 1857, t. 2, p. 362.

rale, il y a lieu de penser que cette complication pourrait être ordinairement évitée, si on savait qu'il est inutile d'attendre une guérison presque toujours impossible.

Contre-indications.—Il existe cependant des contre-indications ; les plus fréquentes seraient une tuberculisation viscérale avancée, une carie très étendue de l'os iliaque ne comportant pas la résection, les coxalgies à formes synovitique, fongueuse, arthritique, ou à marche aiguë s'accompagnant de fièvre, de réaction inflammatoire.

Bonnet, de Lyon, avait déjà dit que ces formes aiguës ne comportaient pas l'opération, et une résection faite par Fock dans ces circonstances fut rapidement suivie de mort.

Les maladies de cœur, les caries vertébrales, seraient également une contre-indication à la résection, mais il faut dire qu'elles feraient aussi exclure la désarticulation, qui serait encore bien moins applicable.

La désarticulation ne pourrait être préférée que s'il y avait existence de plusieurs tumeurs blanches sur le même membre, ou d'autres altérations, telles que paralysie, anévrisme, ulcères étendus, destruction plus ou moins étendue du fémur ou des téguments du membre, etc. ; mais ces cas ne sont pas fréquents chez les jeunes sujets sur lesquels la coxalgie se rencontre presque exclusivement et encore est-il prudent de faire des réserves pour quelques-unes de ces complications qui ne sont pas absolument incurables.

Si l'inflammation ostéitique de l'épiphyse se propageait au canal médulaire et même à l'épiphyse opposée comme l'a dit Richet, on devrait dans ces cas renoncer à la résection qui n'offrirait plus d'avantages, puisqu'il faudrait retrancher une trop grande partie de la longueur du fémur.

Les causes de la mort dans la résection sont surtout dues à l'infection purulente.

Dans le mémoire de Lefort sur les 21 insuccès imputables à l'opération, 5 sont survenus par infection purulente, 2 par érysipèle, 1 par phthisie. Dans 13 cas, les causes de mort ne sont pas signalées.

Dans la thèse de Good, sur 60 morts, il y en a eu 22 par épuisement, 10 par phthisie ou progrès du mal, 5 par pyo-

hémie, 4 par carie du bassin et fusées purulentes, 3 par diarrhée, 2 par œdème pulmonaire ; les autres cas de mort sont attribués à des lésions très diverses.

Après avoir parlé des avantages des résections, nous devons dire qu'elles sont longues à guérir, qu'elles nécessitent le décubitus dorsal très prolongé, ce qui n'est pas indifférent quand il s'agit de sujets affaiblis, dont les fonctions nutritives sont languissantes.

Cette position forcément continuée a pour effet très prochain, d'entraîner des eschares du sacrum et ces eschares se produisent d'autant plus rapidement que les malades sont plus amaigris.

Nous avons vu dans ces cas toute l'épaisseur de la peau se mortifier et laisser à sa place une plaie profonde de la grandeur d'une pièce de 5 francs en argent.

Les résections laissent encore l'opéré avec un raccourcissement réel et apparent très considérable.

Mais que peuvent ces considérations lorsqu'il s'agit de vivre et de conserver un membre de l'importance du membre abdominal.

Le raccourcissement, du reste, peut-être facilement corrigé avec une semelle et un talon élevés et tous les jours l'on voit des malades, atteints de pareils raccourcissements à la suite de fractures de cuisse, les dissimuler et ne présenter qu'une faible claudication.

Il se développe en effet du côté du membre réséqué des mouvements compensateurs très étendus, qu'on peut attribuer au voisinage des articulations pubienne, sacro-iliaques, vertébrales et ces mouvements suffisent à masquer un raccourcissement de plusieurs centimètres.

On a fait encore une objection en apparence très grave à la résection :

On a trouvé (1), chez les jeunes sujets atteints d'arthropathies, que l'ossification prématurée des épiphyses empêchait le développement du membre après l'opération. Broca et Nélaton ont également trouvé que les trois pièces qui

(1) Nélaton, *Bulletins de la Société anatomique*, 1835, p. 1, et Broca, mêmes Bulletins, 1851, p. 249, et 1855, p. 39.

composent l'os iliaque se soudaient prématurément ; on a même vu cette soudure complète à l'âge de douze ans.

Ces faits expliquent certains cas d'atrophie du membre abdominal et du bassin chez des enfants réséqués de la hanche.

Cette infirmité n'est pas le fait de la résection, mais bien la conséquence de la coxalgie ; aussi le chirurgien ne devra-t-il jamais se laisser arrêter par la crainte de cette éventualité.

Cet arrêt du développement ne s'est d'ailleurs rencontré que chez quelques opérés et paraît devoir constituer plutôt l'exception que la règle.

Enfin, on a dit qu'on avait constaté, quatre ou cinq ans après l'opération, l'apparition d'un pied équin dû à l'habitude d'étendre le pied pour atteindre le sol. Cette extension, d'abord volontaire et facultative, finirait par être permanente et irrémédiable.

En vérité, cette infirmité ne peut être imputée à l'opération, elle n'est que la conséquence du raccourcissement ; aussi ce pied équin se rencontre-t-il constamment après la guérison spontanée des coxalgies, pourvu qu'il y ait du raccourcissement ; nous avons été à même de constater ce fait plusieurs fois.

Dans aucun cas, il ne faudra chercher la guérison de cette difformité par la ténotomie, mais on pourra prévenir son développement par l'usage de talons et de semelles élevés.

Les résections seraient contre-indiquées aux deux extrêmes de la vie, parce qu'elles donnent une mortalité excessive. De un an à cinq, l'enfant ne supporte pas ces traumatismes et dans la vieillesse les succès ne sont guère que l'exception.

Mais ce fâcheux privilège n'est pas spécial aux résections ; les amputations donneraient une mortalité encore plus grande et, dans l'hypothèse d'une intervention, ce serait toujours à la résection qu'il faudrait recourir.

La résection de l'articulation coxo-fémorale doit donc entrer franchement dans la pratique chirurgicale, parce qu'elle n'est pas d'une exécution très difficile, qu'elle n'est

pas d'une excessive gravité et enfin parce que c'est à peu près la seule ressource du médecin dans les cas de coxalgie osseuse arrivés à leur dernière période.

Il faut se rappeler qu'alors le chirurgien ne fera qu'imiter les procédés curatifs employés par la nature et qu'il agit sur une articulation déjà ouverte, communiquant avec l'atmosphère, par de nombreuses fistules qu'il ne fait qu'agrandir et régulariser.

Pour être juste dans l'application de cette résection, il faut dire que c'est une opération qui donne encore plus de 50 p. 100 de succès chez des sujets de mauvaise constitution, tuberculeux, albuminuriques, chez lesquels tous les autres traitements ont échoué et dont la mort était jusqu'ici la règle.

Ajoutons, du reste, que le plus souvent les opérés gardent un membre très utile, qui leur permet de gagner leur vie et de vaquer à leurs affaires.

Nous sommes du reste persuadé que cette moyenne de 50 p. 100 de succès est susceptible de s'augmenter ; pour cela il suffira de choisir plus judicieusement les cas à opérer et d'appliquer les règles d'opportunité que nous avons données.

En général les tuberculeux avancés, les albuminuriques, les coxalgiques à formes purulentes devront être impitoyablement rejetés.

Quand on sera bien fixé sur le moment où l'opération devra être entreprise, on ne s'exposera plus à faire des opérations chez des sujets épuisés par une longue suppuration, par la fièvre hectique et chez lesquels la carie s'étend au loin.

Nous voyons, en effet, que dans toutes les statistiques on a éliminé un certain nombre de cas dans lesquels la mort ne peut être imputée à l'opération, et qu'un certain nombre de malades affectés d'altérations organiques ont succombé par le fait seul de ces altérations, tandis que la plaie résultant de la résection suivait son cours.

Dans la statistique d'Heyfelder, portant sur 79 coxalgies, 10 malades sont morts d'affections étrangères à l'opération; dans celles de Lefort il y eut 8 morts, qui ne pouvaient être imputées à l'opération.

Nous répéterons pour la coxalgie ce que nous avons dit déjà pour les tumeurs blanches en général, c'est qu'il ne faut pas craindre d'opérer trop tôt, parce que le succès dépendra de l'ancienneté de la lésion.

Nous trouvons la confirmation de nos idées dans les thèses de Tostivint et Boucher, déjà citées. Le premier de ces auteurs dit, en effet, qu'on a observé la plus grande mortalité quand la luxation coïncidait avec la carie de l'acétabulum, parce qu'on avait trop attendu et que les lésions s'étaient accrues en profondeur et en étendue du côté du bassin.

Dans ce cas, 27 opérations ont donné 16 morts et seulement 11 guérisons, ce qui prouve que si la luxation est favorable quand elle existe, il ne faut pas nécessairement attendre qu'elle se produise.

Ces chiffres sont un peu en désaccord avec ceux que nous avons donnés pages 27 et 28; cette différence apparente tient à ce qu'on a choisi ces 27 cas parmi les plus défavorables à la résection.

Plus loin, page 55 de sa thèse, Tostivint démontre que plus tôt l'opération est fiate, moins elle est grave, si bien que, dans les cas simples opérés de bonne heure, on n'a plus que 1 mort sur 5 guérisons. Nous pensons que c'est une moyenne qu'il sera facile d'atteindre en choisissant les cas favorables, qu'on doit seuls opérer et en modifiant le pansement.

Dans sa thèse, Boucher fait ressortir que c'est en France que la mortalité est la plus grande.

France.....	87 — 71	% de décès.
Russie.....	66 — 67	idem.
Allemagne.....	64 — 71	idem.
Amérique.....	44 — 83	idem.
Angleterre.....	34 — 37	idem.

Il en donne pour raison qu'on attend trop pour opérer. Il fait remarquer à ce sujet, qu'à Strasbourg, où l'opération est admise en principe, six opérations faites en temps opportun avaient donné 5 guérisons.

C'est un chiffre bien peu élevé, pour que nous puissions en tirer des conséquences bien convaincantes, mais il résulte de la longue étude que nous venons de faire, que la tem-

porisation quand elle est excessive, ne peut que nuire au malade.

On nous objectera, nous le savons, qu'en se pressant, on prive le malade d'une guérison spontanée possible, mais nous avons démontré plus haut, combien ces guérisons étaient rares et qu'en tout cas elles se faisaient attendre plusieurs années.

Ce n'est pas à dire cependant, que nous approuvions la pratique des chirurgiens qui font la résection aussitôt que les abcès se forment ; il faut savoir se tenir dans un juste milieu et avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de la guérison de lésions très avancées.

Les résultats obtenus par Cazin, à l'hôpital de Berck, nous ont donné beaucoup à réfléchir et ont fortement ébranlé notre foi dans la nécessité des résections. Ce chirurgien dit, en effet, que dans 80 coxalgies suppurées, il a obtenu 50 p. 100 de guérisons; mais comme, il ne parle pas du tout de la sortie des séquestres, il y a lieu de se demander s'il y avait bien nécrose des surfaces articulaires dans les cas guéris.

Comme dans l'opération on ne fait qu'imiter la nature, avec cette différence, qu'on enlève en quelques instants ce qu'un travail spontané ne donne qu'après des années, on ne saurait avoir de regrets, même en admettant que, par les seules forces de la nature, l'os nécrosoté eût pu être expulsé spontanément.

Conclusions. — Pour nous résumer, nous conclurons que la résection, loin d'être l'exception dans les coxalgies osseuses à leur dernière période, devra au contraire être la règle habituelle, parce que, avec cette opération, on pourra non seulement sauver la vie à plus de la moitié des malades, mais encore parce qu'on pourra laisser à la plupart d'entre eux un membre utile, ce que ne pourra donner aucune autre opération. Ce résultat paraîtra surtout fort remarquable, si on veut bien considérer qu'à cette période les malheureux atteints de coxalgie étaient généralement abandonnés et condamnés à une mort presque certaine.

Nous regardons donc la résection comme une des plus

belles conquêtes de la chirurgie moderne et nous sommes complètement de l'avis de Valette, lorsqu'il fait un grand mérite à Lefort de l'avoir introduite en France.

C'est en effet aux efforts persévérants de ce chirurgien, à ses travaux, à ses voyages à l'étranger, que nous devons de connaître aujourd'hui une opération qui honore la chirurgie en la rendant conservatrice, et qui chaque jour permet à une nombreuse classe de malades d'éviter une mutilation qui, si elle n'est pas mortelle, empêche le malheureux opéré de pourvoir à sa subsistance.

ÉTUDES STATISTIQUES ET MÉDICALES SUR LE RECRUTEMENT DANS LE DÉPARTEMENT DU NORD;

Par M. Costa, médecin principal de 2e classe.

> « Pour juger sainement de la puissance respective des peuples, il n'est d'autre moyen que de scruter les chiffres qui constatent l'état réel des populations, et leur progrès dans tous les travaux humains. Si l'histoire révèle le génie propre des nations, la statistique montre quelles sont leurs ressources pour continuer le grand combat pour l'existence (2). »

PREMIÈRE PARTIE

TOPOGRAPHIE

Situation, étendue. — Le département du Nord, ainsi nommé à cause de sa position géographique, qui est la plus septentrionale de la France, est situé entre le 49e et le 50e degrés de latitude et le 0°,13″ à l'ouest et 2°,3′ à l'est du méridien de Paris.

Ce département, dont la superficie est évaluée à 568,087 hectares, a été formé, en 1790, par la réunion de l'ancienne Flandre française et du Cambrésis, sauf quatre communes; et par celle du Hainaut français presque en totalité, avec quelques communes de l'Artois et du Vermandois.

---

(1) Valette, article *Coxalgie* du Dictionnaire de Jaccoud.
(2) Elysée Reclus, *Nouvelle Géographie universelle.*

Il est constitué par une longue bande d'environ 200 kilomètres, dirigée du nord-ouest au sud-est, depuis Gravelines, sur la Manche, jusqu'à Baives, à l'extrémité de l'arrondissement d'Avesnes. Sa largeur varie beaucoup dans les divers points de sa périphérie; mesurée dans son plus grand développement (depuis Condé, situé aux portes de la Belgique, jusqu'au village de Gazeaucourt placée à l'entrée du département de la Somme), elle est de 64 kilomètres; tandis que vers Armentières, là où la Lys sort de l'Artois pour se rendre en Belgique, elle est à peine de 6 kilomètres.

Limites. — Ce département est limité au nord-ouest par la Manche, au nord-est par la Belgique, au sud-est par les départements de l'Aisne et des Ardennes; enfin, au sud-ouest par la Somme et le Pas-de-Calais.

Configuration, Nature du sol. — A l'exception de quelques côteaux qui le traversent dans une partie de son étendue, le Nord est un pays de plaines reposant généralement sur un fond calcaire. Dans la région méridionale appartenant au bassin de la Meuse, s'élèvent des chaînons de collines et de plateaux, çà et là couverts de bois et même de forêts, fragments séparés de l'antique Ardenne. Au centre, les campagnes arrosées par l'Escaut et par ses affluents, sont très faiblement accidentées et s'abaissent graduellement dans la direction de la mer. Quelques hauteurs isolées d'où la vue s'étend au loin dans les plaines se montrent au-dessus de la surface des cultures, entre le bassin de l'Escaut et ceux des deux petits cours d'eau, l'Aa et l'Iser, qui vont se jeter directement dans la mer du Nord, à travers les terrains asséchés de l'ancien golfe (1).

Tout à fait à l'ouest, dans l'arrondissement de Dunkerque, se trouvent les marais. Le sol y est très bas et quelquefois même au-dessous du niveau de la mer, dont les flots sont alors contenus par des dunes; éminences de sable d'un aspect triste et monotone, où l'on découvre à peine quelques plantations éparses. Les deux plus importants de ces marais portent le nom de *Moëres;* mais chaque année l'agri-

(1) Elysée Reclus, *loc. cit.*

culture fait, à l'aide d'un système de dessèchement habilement conduit, de nouvelles conquêtes sur leur étendue (1).

Géologie. — Au point de vue géologique, le département du Nord offre une grande variété de terrain (2). Tout le pays à partir des bords de la mer jusqu'à la rivière de l'Aa, en suivant le canal de la Colme et le canal de Bergues à Furnes, est un terrain d'alluvions formé par les dépôts postérieurs aux dernières dislocations du sol. Bourbourg, les Moëres, Loon, la grande Synthe, Dunkerque, sont situés sur ce terrain. La contrée sur laquelle se trouvent Bergues, Hondschoote, Wormhoudt, Rousbrugge, Comines, Turcoing, Lannoy, Gysoing, Bouvines, Lille, Haubourdin, La Bassée, Armentières, Sailly, Hazebrouck, Noord-Peenne appartient aux terrains tertiaires supérieurs (Pliocènes).

Wetten (canton de Bourbourg), Cassel, Stenworde, Bailleul, font partie des terrains tertiaires inférieurs. (Eocènes).

Le périmètre formé par le canal d'Aire à La Bassée-Steenbecque, Hazebrouck, Vieux-Berquin (canton de Bailleul), Estaires et le village de Festabères (canton de Merville), se rattachent aux terrains d'alluvion. Semplemars, Seclins, Gondricourt, Don, Phalempin, Beauvin et Ostricourt, dans l'arrondissement de Lille, dépendent du terrain crétacé supérieur. Le canton d'Orchies (arrondissement de Douai) se range dans le terrain tertiaire inférieur. Le terrain carbonifère s'étend depuis Marchiennes jusqu'à Condé ; il reparaît à Douai, et longe les communes de Fléquières, Neuville, Denain, Douchy (canton de Bouchain). Saint-Léger, Valenciennes, Anzin et Saint-Sauve. Tout ce qui est enclavé dans cette fourche, à l'exception de quelques localités, telles que Déchy, Aniche, Oisy, qui se relient au terrain crétacé supérieur, doit être classé dans le terrain tertiaire inférieur. Cette dernière catégorie embrasse encore une partie des cantons du Quesnoy, de Maubeuge, de Landrecies (arron-

---

(1) Maltebrun, *La France illustrée.*

(2) Nous empruntons ces détails aux travaux publiés, en 1843, par MM. les inspecteurs de l'agriculture française, d'après les ordres de M. le ministre de l'agriculture et du commerce.

dissement d'Avesnes). Haspres (canton de Bouchain), Carnières, Cambrai, Marcoing, Honnecourt, le Câteau-Cambrésis, sont assis sur le terrain crétacé supérieur. Berlaimont, Saint-Remy, Merville, Senneries (arrondissement d'Avesnes, se rangent dans le terrain carbonifère. Enfin les cantons d'Avesnes, Solre-le-Château, Frélon, sont des terrains de transition.

Etudiée sous le rapport de l'agriculture, la couche arable du département est généralement argilo-sablonneuse, ainsi tout le littoral de l'arrondissement de Dunkerque est occupé par des dunes, tantôt mobiles, tantôt fixées par des plantes à racines traçantes. Le sable forme la base du terroir désigné sous le nom de *Moërs*, qui naguère encore n'était qu'un vaste lac.

Le sol de l'arrondissement d'Hazebrouck offre peu de variétés : c'est une excellente terre argileuse propre à toutes les récoltes. A la descente du coteau sablonneux sur lequel la ville de Cassel est assise, le terrain change brusquement et ne présente plus qu'une glaise froide, tenace, qui dans plusieurs parties se refuse à toute culture et ne produit que des fourrages. Malgré son peu d'élévation : 110 mètres au-dessus du niveau de la mer, le mont Cassel dont le noyau est composé de sable mêlé d'une faible partie de grès fort tendre, offre un des plus vastes panoramas du monde. De cette terrasse, quand le temps est clair, on découvre, dit-on, trente-deux villes fortes et une centaine de villages, soit en France, soit en Belgique, et le regard s'étend jusqu'aux dunes du littoral, dont les brèches laissent voir çà et là les eaux de la mer du Nord.

L'arrondissement de Lille offre l'aspect d'une vaste plaine qui ne présente d'autre éminence remarquable que le coteau de Mons-en-Pévèle, à la limite du canton d'Orchies. La couche arable du sol est composée d'une excellente terre argilo-sablonneuse, que les engrais et des assolements judicieux ont amenée au plus haut point de fertilité.

Le sol, encore très plat dans l'arrondissement de Douai, présente quatre variétés bien tranchées : plus ou moins tourbeux le long des rives de la Scarpe et dans une partie

du canton de Marchiennes, il se rapproche davantage de la nature sablonneuse, à mesure qu'on s'avance dans l'intérieur. Au-dessous de Douai, entre Quercy et Esquerchin l'élément calcaire domine, tandis que dans toutes les communes situées à l'est (Sin-le-Noble, Melsuy, Déchy, Arleux, Cantin), l'argile sablonneuse reparaît. Les cantons de Condé et de Saint-Amand sont en général sablonneux.

L'arrondissement de Valenciennes, et surtout les environs de cette ville, offrent une excellente argile siliceuse qui se continue presque sans interruption, depuis Onnaing, Saint-Sauve, Famars (canton de Valenciennes) jusqu'à Haspres, Noyelle, Bouchain et Denain (canton de Bouchain).

Dans l'arrondissement de Cambrai, le sol diffère peu de celui des cantons de Valenciennes; c'est toujours la même argile sablonneuse si favorable à la culture. Ce n'est qu'en descendant vers l'est, que les bancs de craie apparaissent à la surface du sol, principalement sur la rive droite de l'Equerlin, et depuis Cambrai jusqu'au Catelet. Toutefois, le sol argilo-sablonneux occupe la plus grande partie de ce pays, qui, à partir de Cambrai, s'élève insensiblement jusqu'au plateau de Bonavis, sur les confins de la Somme. Ce plateau représente le point culminant du département du Nord, quoiqu'il mesure à peine 145 mètres au-dessus du niveau de la mer.

Arrondissement d'Avesnes. — Argilo-sablonneux en deçà de la Sambre, le sol de cet arrondissement ne tarde pas à devenir schisteux, à mesure qu'on s'éloigne de cette rivière pour s'enfoncer vers le sud-est. Une multitude de petits ravins et de coteaux peu élevés, couverts de riches pâturages, caractérisent cet arrondissement dont le sol, peu favorable à la culture, produit néanmoins les hommes les mieux doués sous le rapport de la taille et de la vigueur physique.

Hydrographie. — Le département du Nord est un des mieux arrosés de la France. Le nombre des rivières qui le parcourent est de vingt-sept, leur pente générale est vers le nord-est; les principales sont :

La Sambre, qui, par exception, appartient au bassin de la Meuse; la Scarpe et la Lys, qui appartiennent au bassin de

l'Escaut ; et enfin, l'Iser, l'Aa et le Deule. Tous ces cours d'eau sont navigables, à l'exception de l'Iser ; mais, ce qui vient surtout en aide au commerce et à l'industrie du département, c'est le grand nombre de canaux qui s'y entrecroisent et dont voici les plus importants (1) :

1° *Dans l'arrondissement* de Dunkerque, *le canal de la Colme* qui, formé par une dérivation de l'Aa, verse ses eaux dans le canal de Bergues à Dunkerque, après un parcours de 24,180 mètres;

Le canal de Bourbourg à Dunkerque, dont la longueur est de 21,030 mètres;

Le canal de Bergues à Furnes, 13,770 mètres;

Le canal de Furnes à Dunkerque, creusé parallèlement à la mer, sur une longueur de 13,320 mètres.

2° *Dans l'arrondissement de Hazebrouck :*

Le canal de ce nom faisant suite à celui de la Nieppe, qui est une dérivation de la Lys. Longueur totale, 15,113.

3° *Dans l'arrondissement de Lille :*

Le canal de Roubaix, qui commence à la basse Deule, près Lille, et s'étend jusqu'à la limite de l'arrondissement de ce nom;

Le canal de La Bassée qui communique avec celui de la haute Deule, et qui a une longueur totale de 7,152 mètres.

4° *Dans l'arrondissement de Cambrai :*

Le canal de Saint-Quentin, qui fait communiquer l'Escaut avec la Somme, et la mer du Nord avec la Méditerranée, en unissant des cours d'eau qui appartiennent aux bassins de l'Escaut, de la Seine, de la Loire et du Rhône. Sa longueur, dans le département, est de 20,048 mètres;

Le canal de la Sensée, qui met en communication la Scarpe avec l'Escaut et fait suite au canal de Saint-Quentin, dont il est le complément nécessaire. Longueur, 25,000 mètres.

5° Enfin *dans l'arrondissement d'Avesnes :*

Le canal, ou plus exactement la *rivière de la Sambre*, ca-

---

(1) Maltebrun, *La France illustrée.*

nalisée, dont la longueur depuis Landrecies jusqu'à la frontière est de 54,446 mètres.

L'ensemble de tous ces canaux et rivières assure au commerce un développement de près de 500 kilomètres de voies navigables; tout cela, indépendamment des routes nationales et de grande et de petite vicinalités qui sillonnent le département dans tous les sens, et sans parler de voies ferrées qui le mettent en communication quotidienne avec la capitale, l'étranger et le littoral.

Marais. — Le territoire du département du Nord étant généralement plat et peu élevé au-dessus du niveau de la mer, les eaux tendent naturellement à rester stationnaires; aussi y trouve-t-on, surtout dans l'arrondissement de Dunkerque, un grand nombre de marais, derniers vestiges des grands amas d'eau qui se partagaient autrefois, avec d'immenses forêts, le sol de la Flandre (1).

Tels sont les *Moëres*, grandes et petites, dans le grand bassin de l'arrondissement de Dunkerque, où elles occupent une étendue de plus de 3,000 hectares.

Les terrains marécageux qui longent les bords des canaux de Bergues à Dunkerque, de Furnes et de la Colme, aux environs de Watten.

Le Clair-marais, entre Cassel, Hazebrouck et Saint-Omer.

Les terres marécageuses des bords de la Lys et de la Nieppe.

Les marais des bords de la Deule et de la Marque.

Les marais de la vallée de la Scarpe; et ceux de la rive gauche du vallon de la Sensée et de la rive droite de l'Escaut, depuis Cambrai jusqu'à Condé.

Enfin, certaines parties marécageuses sur les points les plus bas de quelques vallées des arrondissements d'Avesnes et de Cambrai. On remarque aussi des flaques d'eau dans une partie des arrondissements de Lille, de Douai et de Cambrai, d'où on extrait la tourbe, et un assez grand nombre d'étangs, surtout dans l'arrondissement d'Avesnes et dans ceux de Lille et de Cambrai (2).

---

(1) Maltebrun, *loc. cit.*

(2) *Annuaire du département du Nord.*

Epidémies. — Les marais... voilà donc la cause principale de l'insulabrité de certains cantons, et des épidémies qui se montrent encore par intervalles dans ce département; épidémies qui rappellent de loin les fièvres meurtrières qui dévastaient périodiquement la contrée au moyen âge. Il est d'observation que ces épidémies (variole, dysenterie, angines de diverses natures, choléra et surtout fièvre typhoïde), sévissent de préférence sur les populations riveraines des cours d'eau d'un faible débit, et des canaux renfermant une eau stagnante et corrompue par le déversement de détritus industriels. Telles sont les eaux du canal de Roubaix, du canal d'Aire à La Bassée, de la Marque, de la basse Deule, d'une partie de la Lys, et en général de presque tous les cours d'eau qui desservent les raffineries de sucre, et les établissements de teinturerie, de lessivage et de peignage des laines si nombreux dans les grands centres manufacturiers.

« C'est ainsi que l'air des environs de Lille, celui particulièrement qui a passé sur les nombreux canaux sans pente et sur les fossés des fortifications, qui sillonnent la ville ou la circonscrivent, ne paraît pas irréprochable. Les fièvres ne sont pas inconnues dans les faubourgs de la cité. Sans être graves, elles sont du moins rebelles dans quelques cas (1).»

Climat, Température. — La position géographique et la surface entièrement découverte du département du Nord exerçent une grande influence sur son climat, qui est naturellement froid et humide. Toutefois, le voisinage de la mer qui le borne au nord-ouest; le sol bas et sans cesse remué par de profondes cultures; les nombreux cours d'eau qui le sillonnent, ainsi que les brouillards répandus à leur surface, entretiennent dans l'atmosphère une humidité qui tempère la rigueur des hivers.

Ces causes réunies expliquent comment, à cette extrémité septentrionale de la France, le thermomètre au temps des plus fortes gelées descend souvent moins bas que dans cer-

---

(1) Arnould, *Gazette médicale*, 8 juin 1878.

taines contrées plus rapprochées du Midi, mais exposées à des courants d'air très sec. Il en résulte encore que le printemps se montre tard et dure peu. Quant à l'automne, il est généralement beau et soutenu. D'après les observations météorologiques, la moyenne annuelle du froid est de 8°7, et la moyenne de chaleur de 17°.

La moyenne des jours de pluie est de 160 et la quantité d'eau est évaluée à 65 centimètres par année.

Le maximum de froid a lieu en décembre et janvier; les plus grandes chaleurs règnent en août. Les orages sont assez fréquents au commencement de la belle saison; les ouragans fort rares.

Les vents dominants sont : l'ouest, le nord-ouest et le sud-ouest; les deux premiers surtout règnent pendant la plus grande partie de l'année. Le vent ne se tient pas longtemps au sud; il saute bientôt au sud-ouest, pour venir ensuite à l'ouest et au nord-ouest. Parfois, dans l'hiver et dans l'été, il passe au nord et s'y maintient pendant plusieurs jours. Le changement rapide des vents détermine ici, comme dans le département voisin (Pas-de-Calais), des variations subites de chaud et de froid; aussi n'est-il pas rare de voir les journées les plus chaudes interrompues brusquement par une température absolument contraire (1).

Productions naturelles. — Au point de vue minéral, le département du Nord renferme des carrières de marbre, de pierres de taille, de grès à paver; de la marne, de l'argile à potier, des tourbières, des mines de fer; mais la principale richesse consiste en exploitation de houilles, qui donnent les produits les plus abondants et les meilleurs de toute la France (2).

Les eaux minérales, ou plus exactement les boues sulfureuses de Saint-Amand, dans l'arrondissement de Valenciennes, jouissent d'une réputation méritée dans le traitement des dermatoses en général, des rhumatismes et de la goutte chronique; dans les maladies des tissus osseux et

---

(1) *Agriculture française*, département du Nord, année 1843.
(2) Maltebrun, *La France illustrée*.

fibreux ; dans les suites des plaies par armes à feux ; dans les engorgements chroniques des viscères abdominaux, et enfin dans le traitement des paralysies essentielles, c'est-à-dire indépendantes de toute altération organique des centres nerveux.

La flore de ce département est une des plus riches de la France ; son territoire, admirablement cultivé, produit en abondance du blé, des légumes, du tabac, des graines oléagineuses, des plantes textiles et fourragères, et enfin la betterave, qui remplace la canne à sucre des pays intertropicaux, comme l'orge et le houblon suppléent par la bière, aux produits de la vigne. Les races des animaux domestiques sont belles et bien entretenues.

Les rivières et les canaux approvisionnent les marchés de poissons d'eau douce. La pêche maritime et surtout la pêche à la morue emploient, à Dunkerque, un assez grand nombre de navires et offrent des ressources importantes. Le grand gibier est rare dans le département ; le menu gibier l'est moins, les oiseaux aquatiques abondent (1).

Industries agricole, manufacturière et commerciale.

Nous avons déjà vu que pour les céréales, les légumes, les racines et toutes les cultures industrielles, aussi bien que pour l'élève des chevaux et du bétail, l'agriculture du Nord est la première de France. En outre, grâce à l'immense avantage que lui donne la possession de nombreux gisements de combustible, et grâce aux routes et aux voies navigables qui le sillonnent dans tous les sens, le département du Nord se distingue par son industrie manufacturière et commerciale, qui le place au premier rang de nos départements.

C'est ainsi que l'arrondissement d'Avesnes, où l'industrie est la moins avancée, possède néanmoins des raffineries de sel, des savonneries, des tanneries, et un grand nombre de forges, de verreries, de faïenceries.

L'arrondissement de Cambrai s'est acquis une réputation européenne par ses fines batistes, ses toiles, ses dentelles, etc.

---

(1) Maltebrun, *loc. cit.*

Celui de Valenciennes est surtout remarquable par ses fonderies, ses usines à sucre, ses fabriques de noir animal, et ses cités ouvrières. A 2 kilomètres de Valenciennes, le village d'Anzin possède, à lui seul, un domaine souterrain comprenant une étendue de 281 kilomètres carrés.

L'arrondissement de Douai possède des usines, des filatures, des distilleries, des fabriques de machines, etc.

Lille, la cinquième ville de France par sa population se distingue par ses filatures, ses fabriques de toiles, de rubans, de coutils, ses linges damassés, ses tissus de laine, ses usines à sucre, ses brasseries, ses moulins à huile, etc.

Au nord de Lille, Turcoing et Roubaix forment un groupe distinct, et travaillent principalement les laines et les cotonnades.

L'arrondissement d'Hazebrouck est un des plus manufacturiers; il renferme des brasseries, des tanneries, des moulins à huile, des papeteries, des chapelleries, des métiers de dentelles, dites valenciennes, etc.

L'arrondissement de Dunkerque est en dehors de la région de la grande activité industrielle, et, quoique possédant de nombreuses fabriques, ses habitants se livrent de préférence au commerce maritime.

En résumé, par son agriculture, par son industrie et son commerce, le Nord est avec le Rhône et la Seine-Inférieure, un des départements les plus importants et les plus riches de la France, après Paris. Son revenu territorial est évalué à près de 50 millions, et si chacun de nos départements avait une production agricole égale à la sienne, la production brute de nos campagnes dépasserait 17 milliards (1).

Population. — Le Nord n'est pas seulement le plus riche, il est encore le plus peuplé de nos départements après celui de la Seine. D'après le dernier recensement, sa population s'élève à 1,433,252 habitants. Si l'on divise ce chiffre par celui de la superficie du département, on constate une population spécifique de 255 habitants par kilomètre carré; ce qui classe le Nord au second rang de nos huit départe-

(1) Maltebrun, *loco cit.*

ments dont la population excède 100 habitants par kilomètre carré; en d'autres termes, la France compterait actuellement plus de 85 millions d'habitants, si la population était répartie, dans toute son étendue, comme elle l'est dans le département du Nord.

Sur ce sol, jadis bouleversé par les révolutions et par la main des hommes, bien des races sont venues se heurter et se superposer avant et pendant la période historique; mais de nos jours, c'est à peine si l'on y découvre quelques traces du passage des légions romaines et si l'on y garde encore le souvenir de la domination des Espagnols, qui conservèrent cette province pendant plus d'un siècle.

Aguerries par de fréquentes luttes de tribu à tribu et de race à race, exposées souvent aux calamités de la guerre par le hasard de leur situation géographique, les populations du Nord ont hérité d'une grande tradition de vaillance et force qu'elles emploient aujourd'hui au travail. Pendant notre grande Révolution et sous le premier Empire ces populations ont fourni à nos armées un de leurs meilleurs contingents en hommes et en officiers (1).

De nos jours, la tendance des esprits s'est portée de préférence vers le commerce et l'industrie.

Le noble métier des armes a été délaissé au profit des usines qui sont devenues, tout à coup, la source de fortunes colossales et d'une prospérité industrielle jusqu'alors sans exemple, puisque d'après les calculs les plus exacts, le département du Nord a brûlé dans une seule année (en 1864), plus de 2 millions et demi de tonnes de houille, c'est-à-dire, environ le septième de la consommation générale de la France entière (Simonin).

La France peut donc être fière, à bon droit, d'un tel département; mais à la condition de ne pas oublier que les vertus militaires et le patriotisme finissent par s'éteindre au sein de l'extrême opulence, qui énerve le courage et engendre fatalement le luxe, la mollesse et la corruption, avant-coureurs de la ruine des Etats.

---

(1) Maltebrun, *loco cit.*

Comme les armes d'Achille, les richesses ne sont un élément de force et de sécurité que pour les vaillants et les forts ; elles sont, au contraire, un danger permanent entre les mains des Thersites, incapables de les défendre contre la rapacité et la convoitise de leurs ennemis.

Instruction publique. — Pour l'éducation scolaire de ses enfants, le département du Nord, il faut l'avouer, n'est pas des plus avancés. Les écoles publiques reçoivent environ 250,000 élèves des deux sexes ; mais il n'en reste pas moins 12 à 15,000 enfants de sept à treize ans, privés d'instruction, grâce à la négligence et à l'âpreté au gain des parents qui souvent, dans la classe ouvrière, ne voient dans leurs enfants que des machines à produire (1).

Quoi qu'il en soit, les habitants du Nord sont, en général, d'une taille au-dessus de la moyenne, et ils jouissent pour la plupart, d'une constitution robuste dans toutes les localités qui n'ont pas été complètement envahies par le grand mouvement industriel de notre époque. Cette remarque est surtout applicable à la classe des agriculteurs, dont la vigueur se développe et se fortifie par le travail en plein air, par une vie sobre et régulière, et enfin par le bien-être qui en est la conséquence, et que l'on remarque dans presque tous les villages de ce département.

C'est ainsi que l'arrondissement d'Avesnes (où l'industrie a fait le moins de progrès) possède une race d'hommes vraiment remarquables par leur taille avantageuse et leur vigueur physique.

Nous en dirons autant des populations du littoral de l'arrondissement de Dunkerque adonnées particulièrement à la navigation et au commerce maritime ; mais il n'en est pas de même de la classe ouvrière des grands centres industriels tels que Lille, Tourcoing, Roubaix, Valenciennes, etc. Ici, l'enfance et la jeunesse étouffées, pour ainsi dire dans leur croissance, au milieu des ateliers ou au fond des mines, s'étiolent insensiblement et n'engendrent, à leur tour, que des

(1) *Annuaire statistique du département du Nord.*

êtres malingres et souffreteux qui deviennent plus tard une cause de faiblesse pour la société tout entière.

De la résulte, à la longue, la décadence physique que l'on observe dans certaines catégories de la population des grands centres manufacturiers et parmi les ouvriers de l'industrie minière, industrie qui, sans compter les enfants des deux sexes, a fini par détourner les jeunes femmes elles-mêmes de leurs travaux domestiques, et les amener aux charbonnages par l'appât des gros salaires.

Ajoutez à cela les abus de toute nature, et la corruption précoce des mœurs inévitable pour ainsi dire dans ces foyers de passions et de convoitises inassouvies, où les habitudes les plus vicieuses se développent sans obstacles, et vous conviendrez que, même sous le rapport du bien-être matériel, l'ouvrier n'a pas autant gagné qu'on le croit généralement à la fondation des grandes agglomérations industrielles.

DEUXIÈME PARTIE

DE L'APTITUDE MILITAIRE EN GÉNÉRAL

Ces études statistiques comprennent une série de vingt-neuf ans divisée en deux périodes, dont la première s'étend de 1838 à 1852 et la seconde de 1852 à 1866.

En examinant toute la série, on trouve que, sur 170,033 jeunes gens visités par les conseils de révision, le chiffre total des exemptions s'est élevé à 60,016, savoir : 7,252 pour défaut de taille et 52,764 pour infirmités (voir tableau A). Mais la moyenne des exemptions varie suivant la période que l'on examine, puisque dans l'espace de quinze ans (de 1852 à 1866), nous la voyons descendre de 405 à 267. Différence en moins : 138 sur 1000 examinés, chiffre qui représente les progrès de l'aptitude militaire pendant la seconde période (voir tableau B et dessin graphique n° 3). Ces progrès dépendent exclusivement de la diminution des exemptions pour infirmités, dont la moyenne s'est abaissée dans le même laps de temps, de 373 à 218 sur 1000 (voir tableau C et dessin graphique n° 2).

Les exemptions pour défaut de taille présentent au con-

traire une augmentation assez notable :: 31 : 48 sur 1000 (voir tableau D et dessin graphique n° 1).

Cet abaissement de la taille, qui a atteint son apogée en 1855 (65 sur 1000 examinés), coïncide avec le développement extraordinaire que l'industrie a pris vers cette époque, dans le département du Nord, et il paraît être dû à l'action prolongée de certaines conditions hygiéniques mauvaises, que l'on rencontre souvent dans les ateliers et surtout au fond des mines. L'influence fâcheuse du travail des mines sur la constitution, spécialement chez la femme, est toujours manifeste. Généralement pâles et de petite taille les filles des fosses ont un développement tardif; la plupart deviennent mères avant d'être suffisamment aptes à remplir, même au point de vue physiologique, les conditions de la maternité; aussi le nombre des enfants mort-nés est-il considérable, et ceux qui survivent, voués de bonne heure à un travail continu dans un milieu pénible, meurent prématurément à la peine, après avoir engendré des êtres faibles et chétifs, destinés, comme leurs parents, à traîner une vie languissante et malheureuse.

Dans l'atmosphère *sui generis* qui résulte des grandes agglomérations, il se produit quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les pays de marais, dont on connaît l'influence désastreuse sur le développement physique de l'homme, c'est-à-dire l'abâtardissement progressif de la race et par suite l'abaissement inévitable du niveau moyen de la taille des populations.

De l'aptitude militaire selon les cantons et les arrondissements.

Dans notre carte de l'aptitude militaire les cantons sont divisés en deux catégories bien distinctes :

La première catégorie (blanche), comprend les trente premiers cantons qui fournissent une moyenne de 698,34 jeunes gens propres au service militaire sur 1000 examinés. Dans la seconde catégorie (grise), sont compris les trente derniers cantons, dont la moyenne de l'aptitude militaire n'est que de 646,14 sur 1000.

Maintenant, si l'on étudie séparément la proportion des

exemptions par arrondissement et par canton, on constate sous ce rapport des écarts considérables entre les uns et les autres.

C'est ainsi que les cantons de l'arrondissement d'Avesnes, au nombre de dix, appartiennent tous sans exception à la première catégorie (blanche).

L'arrondissement limitrophe de Cambrai vient ensuite, avec cinq cantons de la première catégorie (blanche) et deux cantons de la seconde (grise).

L'arrondissement de Dunkerque occupe le troisième rang avec quatre cantons blancs et trois cantons gris. Il est à remarquer que les quatre premiers cantons (Gravelines, Dunkerque-Est, Dunkerque-Ouest et Hondschoote), sont riverains de la mer, tandis que les trois derniers (Bourbourg, Bergues, Wermhoudt), sont situés sur des terrains d'alluvion.

Les arrondissements de Valenciennes et d'Hazebrouck viennent *ex æquo*, immédiatement après celui de Dunkerque, et comptent chacun trois cantons blancs et quatre cantons gris.

L'arrondissement de Douai, qui occupe le sixième rang, ne compte que deux cantons de la première catégorie contre quatre de la seconde.

Enfin, l'arrondissement de Lille ferme la marche avec trois cantons blancs et treize cantons gris. Cet arrondissement est donc le moins bien partagé sous le rapport de l'aptitude militaire, ou, ce qui revient au même, sous le rapport de la salubrité, et cela devrait être ; car la salubrité d'un pays est due, non seulement à l'air et au sol, mais aussi à la qualité des eaux et à leur aménagement hygiénique.

Or nous avons vu que l'arrondissement de Lille n'est à proprement parler qu'une vaste plaine, traversée dans tous les sens, par des canaux qui renferment généralement une eau stagnante et souvent corrompue par le déversement des détritus industriels. De là dérivent sans doute l'insalubrité relative des cantons situés dans les prinpaux centres industriels de cet arrondissement, et l'infériorité de leurs habitants (sous le rapport de l'aptitude militaire), comparés aux habitants des cantons maritimes de Dunkerque et à ceux des cantons ruraux de Cambrai, et

surtout d'Avesnes qui n'ont pas encore été envahis en entier par le grand mouvement industriel de notre époque.

(Voir la carte de l'aptitude militaire et le tableau F.

Progrès de l'aptitude militaire. — A part les cantons de Saint-Amand (rive droite et rive gauche) et ceux de Berlaimont, le Quesnoy-Est, Avesnes-Sud, et Dunkerque-Est, dont l'aptitude militaire est restée à peu près stationnaire, tous les autres cantons du département sont en progrès continu et présentent pendant la seconde période, de 1852 à 1866, une augmentation qui varie de 100 à 193 sur 1000 examinés (voir tableau F et dessin graphique n° 3).

Si, toutes proportions gardées, chaque département avait fait pendant ladite période, les mêmes progrès que le Nord, l'accroissement de l'aptitude militaire en France, de 1852 à 1866, serait représenté par le chiffre énorme de 218,565 jeunes gens reconnus aptes au service dans l'espace de quinze ans.

On le voit, ce qui manque à la France, ce ne sont pas les hommes en état de porter les armes. Lorsque son organisation aura été complétée, notre jeune armée sur laquelle reposent désormais l'honneur et la sécurité de la patrie, justifiera, n'en doutons pas, les espérances que met en elle la génération qui s'en va, en lui laissant une tâche bien lourde, mais qui n'est pas heureusement au-dessus de son patriotisme et de son courage.

Conclusions. — 1° L'aptitude militaire a fait de très grands progrès dans le département du Nord ;

2° Ces progrès, intimement liés avec les progrès de l'hygiène générale et du bien-être matériel, dans toutes les classes de la société, se manifestent par la diminution des exemptions pour causes d'infirmités ;

3° Les exemptions pour défaut de taille présentent au contraire une augmentation assez notable, qui paraît être le résultat des conditions hygiéniques propres aux grandes agglomérations industrielles, et dont l'influence désastreuse sur le développement physique de l'homme se traduit, à la longue, par l'abâtardissement de la race et par l'abaissement progressif du niveau moyen de la taille des populations.

Tableau A.

Jeunes gens inscrits, examinés et exemptés dans le département du Nord.

CLASSES.	INSCRITS.	EXAMINÉS	EXEMPTÉS pour défaut de taille.	EXEMPTÉS pour infirmités	EXEMPTÉS pour défaut de taille et infirmités.	EXEMPTIONS dites légales.
1838	8,719	6,136	288	2,442	2,730	990
1839	9,855	6,743	293	2,869	3,162	1,051
1840	9,234	6,293	278	2,550	2,828	1,019
1841	9,329	6,095	231	2,405	2,636	978
1842	9,848	6,651	275	2,717	2,992	1,076
1843	9,807	7,119	242	3,201	3,443	1,084
1844	9,864	6,567	245	3,037	3,282	971
1845	9,681	5,799	119	2,295	2,414	805
1846	9,759	7,047	155	3,355	3,510	1,000
1847	8,223	4,839	80	1,465	1,545	896
1848	9,278	5,078	93	1,428	1,521	1,144
1849	8,749	5,809	99	1,866	1,965	1,551
1850	8,703	4,495	82	1,068	1,151	1,093
1851	9,354	4,414	207	1,159	1,366	667
1852	8,694	3,904	210	700	910	609
1853	9,755	7,279	394	1,179	1,573	1,188
1854	10,188	7,542	478	1,168	1,646	1,254
1855	9,998	7,248	452	1,128	1,580	1,273
1856	9,780	5,478	306	949	1,255	1,077
1857	9,683	7,262	342	2,340	2,682	1,304
1858	9,049	9,296	456	2,634	3,090	1,723
1859	10,133	6,665	322	1,836	2,158	1,216
1860	10,160	6,165	268	1,023	1,291	1,125
1861	10,301	5,677	230	1,200	1,430	1,046
1862	10,349	5,793	234	1,345	1,579	1,024
1863	10,254	6,232	212	1,833	2,045	1,037
1864	10,148	5,746	233	1,338	1,570	1,023
1865	10,301	5,534	223	1,223	1,446	944
1866	9,581	5,157	205	1,011	1,216	876
Totaux.	278,777	178,033	7,252	52,764	60,016	31,044
Moyennes.	9,613	6,139	250	1,819	2,069	1,070

Tableau B.

Exemptions sur 1000 *examinés.*

CLASSES.	EXEMPTIONS pour défaut de taille.	EXEMPTÉS pour infirmités	EXEMPTÉS pour défaut de taille et pour infirmités	EXEMPTIONS dites légales.	APTITUDE militaire sur 1000 examinés	MOYENNE de l'aptitude de 1838 à 1851 inclus.
1838	46 94	397 96	444 70	161 32	556	
1839	43 64	427 37	471 01	156 56	529	
1840	44 17	405 21	449 38	160 47	551	
1841	37 86	394 58	432 44	160 45	568	
1842	Moyenne 41 34	408 51	449 85	161 78	551	
1843	périodi- 33 99	453 71	487 70	152 26	513	
1844	que. 37 67	467 01	504 68	149 27	496	595
1845	31,2 20 52	395 75	416 27	140 54	584	
1846	21 99	475 95	497 94	141 62	503	
1847	16 53	302 74	319 27	185 16	681	
1848	18 31	281 21	299 52	225 28	701	
1849	17 04	321 22	338 26	267 00	662	
1850	18 46	237 59	256 05	243 15	744	
1851	46 89	262 57	309 46	151 11	691	
1852	53 79	192 87	246 66	155 99	754	Moyenne de
1853	54 12	161 97	216 09	163 20	784	l'aptitude
1854	63 37	154 86	218 23	166 26	782	de 1852 à
1855	Moyenne 65 12	155 62	220 74	175 63	780	1866 in-
1856	périodi- 55 85	173 23	229 08	196 60	771	clus.
1857	que. 47 09	322 22	369 31	179 56	631	
1858	48,2 49 05	283 34	332 39	185 34	668	
1859	48 31	275 46	323 77	180 94	677	733,6
1860	43 47	165 93	209 40	142 48	791	
1861	40 69	211 37	252 06	184 25	748	
1862	40 39	232 17	272 56	175 03	728	
1863	34 01	294 12	328 13	166 39	672	
1864	40 55	232 85	273 40	178 03	727	
1865	40 29	220 99	261 28	168 77	739	
1866	39 75	196 04	235 79	169 86	765	
Totaux.	1,161 20	8,504 42	9,665 62	5,044 30		
Moyennes.	40 04	293 25	333 29	173 94	666 71	

Victor Rozier Editeur

Imp. Lemercier et Cie Paris

Tableau C. — Nord.

Classement des cantons selon les infirmités.

Numéros d'ordre.	Cantons.	Exemptés pour infirmités sur 1000 examinés	Numéros d'ordre.	Cantons.	Exemptés pour infirmités sur 1000 examinés
1	Gravelines	191 78	31	Sorle-le-Château	290 22
2	Avesnes (sud)	209 87	32	Armentières	295 76
3	Dunkerque (ouest)	218 33	33	Wormhoudt	295 87
4	Dunkerque (est)	221 79	34	Haubourdin	298 53
5	Valenciennes (sud)	233 36	35	Valenciennes (est)	298 63
6	Maubeuge	252 61	36	Douai (ouest)	300 52
7	St-Amand (riv. gauche)	253 51	37	Lille (sud-ouest)	301 19
8	Le Quesnoy (ouest)	260 74	38	Berlaimont	302 10
9	Cambrai (est)	261 60	39	Hazebrouck (sud)	302 20
10	Pont à Marcq	261 82	40	Bouchain	303 47
11	Orchies	262 00	41	Bourbourg	304 34
12	Landrecies	264 12	42	Merville	304 94
13	Cassel	268 09	43	La Bassée	305 74
14	St-Amand (rive droite)	269 18	44	Bailleul (nord-est)	306 61
15	Hondschoote	270 03	45	Lille (ouest)	306 88
16	Solesmes	272 43	46	Bergues	306 99
17	Hazebrouck (nord)	276 85	47	Marchiennes	307 14
18	Carnières	277 06	48	Seclin	307 58
19	Bavay	277 22	49	Clary	310 27
20	Steenvoord	278 34	50	Arleux	311 76
21	Cambrai (ouest)	280 79	51	Le Cateau	316 07
22	Douai (nord)	281 25	52	Douai (sud)	317 40
23	Marcoing	283 41	53	Lille (nord)	322 87
24	Avesnes (nord)	287 66	54	Lannoy	331 46
25	Trélon	288 13	55	Tourcoing (nord)	334 73
26	Valenciennes (nord)	288 18	56	Lille (sud-est)	341 70
27	Condé	288 45	57	Roubaix	342 76
28	Le Quesnoy (est)	288 56	58	Tourcoing (sud)	346 21
29	Gysoing	288 64	59	Quesnoy-sur-Deule)	348 19
30	Bailleul (sud-ouest)	289 71	60	Lille (centre)	370 13
				Moyenne départementale	289 59

Tableau D. — Nord.

Classement des cantons selon la taille.

Numéros d'ordre.	Cantons.	Exemptions pour défaut de taille sur 1000 examinés.	Numéros d'ordre.	Cantons.	Exemptions pour défaut de taille sur 1000 examinés.
1	Berlaimont	18 01	31	Tourcoing (sud)	38 58
2	Pont-à-Marcq	21 66	32	Arleux	39 98
3	Avesnes (sud)	22 12	33	Armentières	40 22
4	Sorle-le-Château	22 71	34	Le Quesnoy (est)	40 37
5	Gravelines	24 65	35	Cambrai (est)	40 96
6	Bavay	24 95	36	Carnières	41 01
7	La Bassée	26 31	37	Bailleul (sud-ouest)	41 32
8	Trélon	26 40	38	Merville	41 81
9	Le Quesnoy (ouest)	26 74	39	Bergues	41 96
10	Quesnoy-sur-Deule	27 18	40	Marcoing	42 00
11	Avesnes (nord)	27 26	41	Dunkerque (ouest)	42 08
12	St-Amand (r. g.)	27 28	42	Condé	42 23
13	Orchies	27 66	43	Marchiennes	43 45
14	Dunkerque (est)	27 99	44	Le Cateau	44 04
15	Lannoy	28 39	45	Hazebrouck (nord)	45 04
16	Maubeuge	29 96	46	Valenciennes (est)	46 29
17	Bailleul (nord-est)	30 16	47	Lille (sud-ouest)	46 33
18	Landrecies	30 31	48	Hazebrouck (sud)	47 39
19	Cassel	30 72	49	Valenciennes (sud)	47 76
20	Hambourdin	30 97	50	Roubaix	47 91
21	Gysoing	31 83	51	Douai (nord)	49 27
22	St-Amand (r. d.)	32 02	52	Tourcoing (nord)	49 62
23	Douai (ouest)	33 09	53	Douai (sud)	51 07
24	Steenvoord	35 35	54	Lille (centre)	52 21
25	Hondschoote	35 97	55	Clary	52 31
26	Seclin	36 65	56	Lille (ouest)	52 77
27	Wormhoudt	36 69	57	Valenciennes (nord)	55 76
28	Cambrai (est)	37 32	58	Bouchain	57 50
29	Bourbourg	38 20	59	Lille (nord)	70 59
30	Solesmes	38 77	60	Lille (sud-est)	77 23
				Moyenne départementale	38 47

Victor Rozier Editeur

Imp. Lemercier et Cie Paris

Tableau E. — Nord.

Classement des cantons selon l'aptitude militaire.

NUMÉROS D'ORDRE.	CANTONS.	EXEMPTÉS pour défaut de taille et pour infirmités sur 100 examinés.	NUMÉROS D'ORDRE.	CANTONS.	EXEMPTÉS pour défaut de taille et pour infirmités sur 1000 examinés.
1	Gravelines	216 43	31	Condé	330 78
2	Avesnes (sud)	231 99	32	Bailleul (sud-ouest)	331 03
3	Dunkerque (est)	249 78	33	La Bassée	332 05
4	Dunkerque (ouest)	260 41	34	Wormhoudt	332 56
5	St-Amand (r. g.)	280 79	35	Douai (ouest)	333 61
6	Valenciennes (sud)	281 02	36	Armentières	335 97
7	Maubeuge	282 57	37	Bailleul (nord-est)	336 77
8	Pont-à-Marcq	283 48	38	Bourbourg	342 54
9	Le Quesnoy (ouest)	287 48	39	Valenciennes (nord)	343 94
10	Orchies	289 66	40	Seclin	344 23
11	Landrecies	294 43	41	Valenciennes (est)	344 92
12	Cassel	298 81	42	Merville	346 75
13	Cambrai (est)	298 92	43	Lille (sud-ouest)	347 53
14	St-Amand (r. d.)	301 20	44	Bergues	348 95
15	Bavay	303 17	45	Hazebrouck (sud)	349 59
16	Hondschoote	306 00	46	Marchiennes	350 59
17	Solesmes	311 20	47	Arleux	351 74
18	Sorle-le-Château	312 93	48	Lille (ouest)	359 65
19	Steenvoord	313 71	49	Lannoy	359 85
20	Trélon	314 53	50	Le Cateau	360 11
21	Avesnes (nord)	314 92	51	Bouchain	360 97
22	Carnières	218 07	52	Clary	362 58
23	Berlaimont	320 11	53	Douai (sud)	368 47
24	Gysoing	320 47	54	Quesnoy-sur-Deule	375 37
25	Cambrai (ouest)	321 75	55	Tourcoing (nord)	384 35
26	Hazebrouck (nord)	321 89	56	Tourcoing (sud)	385 79
27	Marcoing	325 41	57	Roubaix	390 67
28	Le Quesnoy (est)	328 93	58	Lille (nord)	393 46
29	Haubourdin	329 50	59	Lille (sud-est)	418 93
30	Douai (nord)	330 52	60	Lille (centre)	422 34
				Moyenne départementale	328 06

Tableau F.

Progrès de l'aptitude dans les divers cantons.

CANTONS.	MOYENNE de 1838 à 1852.	MOYENNE de 1852 à 1866.	DIFFÉRENCE.	OBSERVATIONS.
Lille (centre)	498 53	679 62	181 09	
Lille (nord)	515 35	684 38	169 03	
Lille (ouest)	567 58	697 19	129 61	
Lille (sud-est)	489 29	662 72	173 43	
Lille (sud-ouest)	553 51	720 65	167 14	
Armentières	606 72	707 26	100 54	
Gysoing	623 98	729 23	105 25	
Haubourdin	608 34	723 41	115 07	
La Bassée	597 72	731 08	133 36	
Lannoy	551 11	738 87	187 76	
Pont-à-Marcq	647 16	777 71	130 55	
Quesnoy-sur-Deule	569 30	700 16	130 86	
Roubaix	524 05	671 59	147 54	
Seclin	563 57	741 31	177 74	
Tourcoing (nord)	551 13	597 18	146 05	
Tourcoing (sud)	509 27	670 85	161 58	
Avesnes (nord)	627 60	768 20	140 60	
Avesnes (sud)	751 46	766 53	15 07	
Bavay	628 11	778 34	150 23	
Berlaimont	613 61	691 40	77 79	
Landrecies	632 12	776 68	144 56	
Maubeuge	635 54	787 13	151 61	
Le Quesnoy (est)	620 02	715 43	95 41	
Le Quesnoy (ouest)	637 78	768 94	131 16	
Sorle-le-Château	606 51	764 43	157 92	
Trélon	627 27	730 59	103 32	
Cambrai (est)	616 72	768 28	151 56	
Cambrai (ouest)	614 62	735 97	121 35	
Carnières	587 52	765 19	177 67	
Clary	596 45	673 58	123 13	
Le Cateau	576 36	689 35	112 99	
Marcoing	597 80	745 03	147 23	
Solesmes	623 66	744 36	120 70	
Douai (nord)	568 52	739 62	171 10	
Douai (ouest)	577 72	748 57	170 85	
Douai (sud)	563 83	690 59	126 76	
Arleux	555 67	727 59	171 92	
Marchiennes	569 56	725 96	156 40	
Orchies	631 48	785 84	154 36	
Dunkerque (est)	697 54	790 44	92 90	
Dunkerque (ouest)	661 59	798 99	137 40	
Bergues	582 19	717 80	135 61	
Bourbourg	561 68	751 31	189 63	
Gravelines	711 49	834 11	122 62	
Hondschoote	614 21	766 05	151 84	
Wormhoudt	593 32	734 96	141 64	
Hazebrouck (nord)	606 62	742 96	136 34	

CANTONS.	MOYENNE de 1838 à 1852.	MOYENNE de 1852 à 1866.	DIFFÉRENCE.	OBSERVATIONS.
Hazebrouck (sud).....	573 63	732 71	159 08	
Bailleul (nord-est).....	584 72	738 34	153 62	
Bailleul (sud-ouest).....	603 14	727 28	124 14	
Cassel.....	612 47	797 38	184 91	
Merville.....	575 38	729 94	154 56	
Steenvoord.....	614 85	754 38	139 53	
Valenciennes (est).....	567 05	728 13	161 08	
Valenciennes (nord).....	560 56	731 09	170 53	
Valenciennes (sud).....	525 24	698 53	173 29	
Bouchain.....	558 76	700 66	141 90	
Condé.....	585 87	744 56	158 69	
Saint-Amand (rive droite).	642 22	742 10	99 98	
Saint-Amand (rive gauche).	673 97	761 78	87 81	

N° 1.

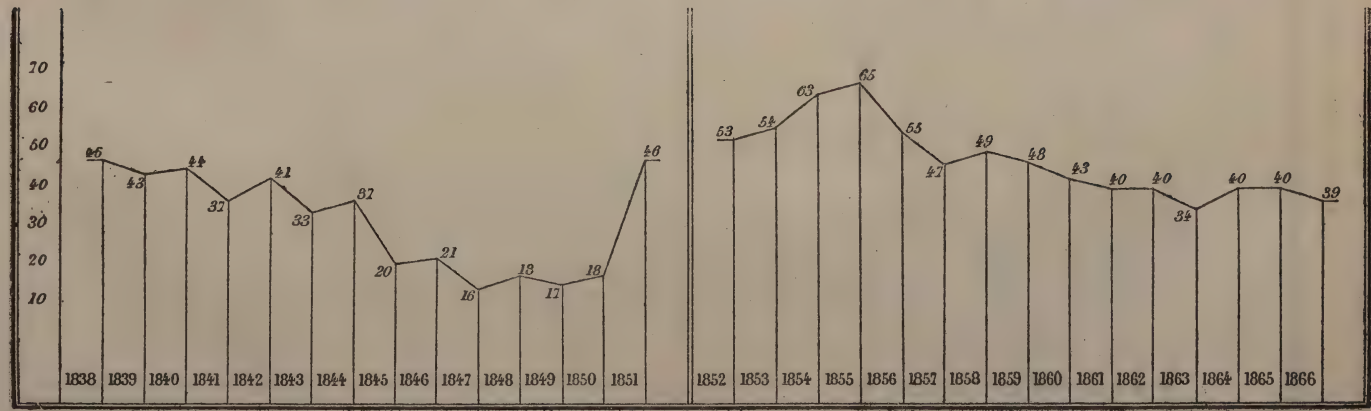
EXEMPTIONS POUR DÉFAUT DE TAILLE.

1re Période.

1838 à 1851. — Moyenne, 31,2.

2e Période.

1852 à 1866. — Moyenne, 48,2.



No 2.

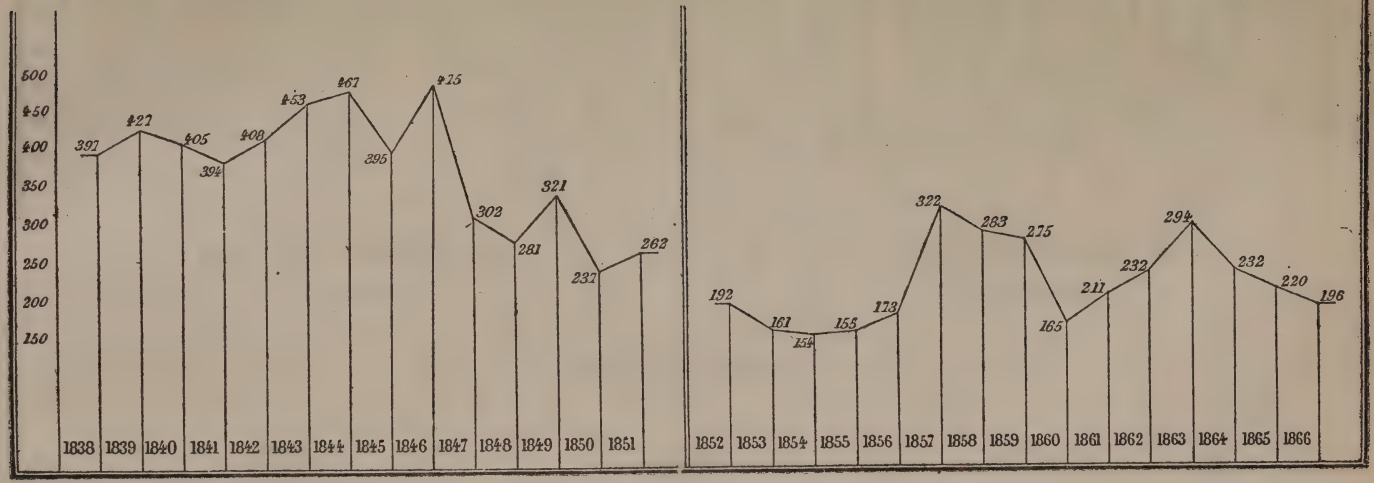
EXEMPTIONS POUR INFIRMITÉS.

1re Période.

1838 à 1851. — Moyenne, 373,1.

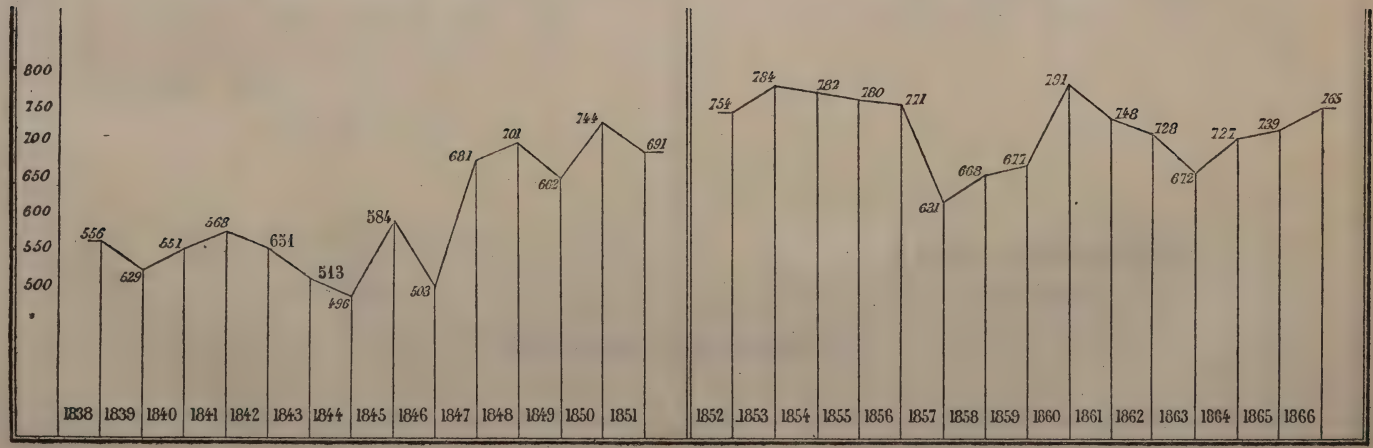
2e Période.

1852 à 1866. — Moyenne, 218,6.



N° 3.

APTITUDE MILITAIRE.



SUITE A L'ÉTUDE DES CAUSES QUI FONT VARIER LES RÉSULTATS DES REVACCINATIONS

(Voir le *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, année 1879, n° 193, page 621).

Par M. ANTONY, médecin aide-major de 1re classe.

Je me bornerai dans ce nouveau travail à signaler les faits essentiels constatés pendant les vaccinations de 1880.

Je transcrirai ensuite les résultats obtenus par deux de mes collègues, MM. les médecins-majors Moty et Pilet, qui, après s'être mis en communication d'idées avec moi, ont bien voulu opérer selon ma manière de faire et ont eu l'obligeance de me confier le fruit de leurs études; puis, à l'aide de ces nouvelles expériences, je m'efforcerai de combler certaines lacunes qui existent dans mes précédentes recherches.

I. REVACCINATIONS DE 1880.

Le 13 janvier, un enfant et deux militaires furent vaccinés à l'aide de deux tubes de vaccin provenant de l'Académie de médecine.

Sur 6 piqûres, l'enfant présenta huit jours plus tard 6 boutons de moyenne grosseur, bien caractérisés; un des adultes en offrit 14 beaucoup plus gros et plus riches en lymphe vaccinale; le deuxième militaire ne fournit aucun résultat; il affirmait avoir été vacciné à dix-huit ans, mais sans succès.

Le 19 janvier, l'adulte servit à revacciner vingt-huit de ses camarades, dont :

1 sans succès;
5 avec succès douteux;
22 avec succès et 168 boutons.

Dans toute la période de revaccination 10 piqûres, 5 par bras, furent faites sur chaque homme.

Le lendemain, je crus pouvoir encore utiliser les services de cet homme pour revacciner onze autres adultes :

4 avec succès;
2 avec succès douteux;
5 avec succès et 15 boutons.

Le même jour, j'inoculai avec l'enfant quatorze recrues :

6 avec insuccès ;
8 avec succès et 35 boutons.

Deux de ces hommes avaient déjà été revaccinés avant leur incorporation ; deux autres étaient vierges de toute vaccine.

Les six premiers hommes revaccinés par l'enfant le furent tous les six avec succès et ils présentèrent 20 boutons sur 60 piqûres ; les six suivants n'offrirent que des insuccès, deux d'entre eux avaient déjà été revaccinés, l'un en 1869, l'autre en 1871 ; enfin les deux derniers, vierges de toute vaccine, offrirent l'un 3 boutons sur le bras gauche, l'autre 12 boutons également répartis sur les deux bras.

Cette expérience porterait donc à croire que le virus de l'enfant avait perdu toute son efficacité après la soixantième inoculation sur des adultes déjà vaccinés ; créance d'autant plus fondée que ces six hommes furent revaccinés à trois semaines de distance et que trois succès avec 12 boutons en furent la conséquence.

Comparons les résultats dus à ces deux vaccinifères d'âge différent.

Un adulte vacciné porte 14 boutons à l'aide desquels sont pratiquées 394 inoculations, soit 28 inoculations en moyenne par bouton, sur trente-trois adultes vaccinés dans leur enfance et six déjà revaccinés.

Il en résulte 27 succès, ou 69,23 pour 100 avec 183 boutons ou 46 pour 100 des inoculations pratiquées.

Un enfant vacciné dans les mêmes conditions offre 6 boutons qui permettent d'effectuer 142 inoculations sur 14 sujets dont 2 n'ayant jamais été vaccinés, 10 vaccinés dans leur enfance, 2 revaccinés, ce qui constitue une moyenne de 23 à 24 inoculations par bouton. Il en résulte huit succès ou 57,14 pour 100 avec 35 boutons ou 24 pour 100.

L'avantage le plus marqué reste au vaccinifère adulte. Notons, en outre, que les résultats obtenus le deuxième jour avec l'adulte sont d'une infériorité remarquable à ceux du premier jour.

A l'aide des vaccinifères nouveaux, j'ai revacciné une première fois tous nos hommes au nombre de 580.

376 ou 64,83	pour 100	avec	succès;
67 ou 11,56	id.		succès douteux;
137 ou 23,61	id.		insuccès.

Comment se répartissent ces 137 insuccès ?

24 hommes qui, avant leur incorporation, avaient été déjà revaccinés, 17 avec succès et 7 autres sans succès, se trouvent placés pour la plupart au milieu de séries de cas heureux ; il est logique de conclure que leur résistance au virus dépendait uniquement de leur inoculation précédente.

Nous restons donc au chiffre de 113 insuccès.

Chaque vaccinifère sert à inoculer un certain nombre de sujets, nombre qui varie selon la nature et la quantité du virus vaccinal. Supposons qu'un vaccinifère soit utilisé pour vingt hommes dont six sans succès. Si ces six insuccès sont disséminés au milieu de cas heureux, l'opération ayant été pratiquée uniformément chez tous, force nous est de conclure que ces échecs sont attribuables à la résistance des revaccinés. Que ces six hommes, au contraire, soient réunis en un seul groupe et soient les derniers inoculés de la série, ne faut-il pas reconnaître dans ce cas que la revaccination des quatorze premiers adultes avait épuisé la lymphe efficace ?

Supposons, en troisième lieu, qu'un vaccinifère soit employé pour sept de ses camarades et qu'il en résulte six ou sept insuccès, n'est-il pas légitime de penser que le vaccinifère avait fourni un virus d'une puissance nulle ou presque nulle ?

Ces prémisses posées, voici comment se répartissent les 113 cas dont il s'agit : 36 insuccès sont distribués irrégulièrement au milieu de cas heureux et 77 sont groupés de la façon suivante :

34 dépendent de vaccinifères n'ayant fourni aucun cas heureux ;

20 résultent de l'épuisement du virus des vaccinifères ;

23 insuccès sont attribuables à des vaccinifères dont le virus n'a été efficace que sur une proportion insignifiante

d'inoculés, témoignage frappant de son peu d'efficacité.

Je peux fournir la preuve que cette division des insuccès en deux catégories n'a rien d'arbitraire. Voici comment :

J'ai revacciné une deuxième fois 100 hommes n'ayant offert aucun résultat, et 22 autres qui n'avaient présenté que des succès incertains.

J'ai obtenu chez les premiers :

38 succès ;
8 succès douteux ;
54 insuccès.

Chez les deuxièmes :

3 succès ;
4 succès douteux ;
15 insuccès.

Je ferai observer que sur les 3 succès, 2 avaient eu, lors de leur première revaccination, leurs résultats qualifiés : « très incertains ».

Or, de ces 100 insuccès qui furent revaccinés une deuxième fois, 72 étaient des hommes ayant subi l'inoculation d'un virus douteux et 28 appartenaient aux sujets qui s'étaient montrés réfractaires, sans qu'on pût incriminer le vaccinifère.

Les premiers ont fourni lors de la deuxième revaccination :

34 succès ou 47,2 pour 100.
7 douteux ;
31 insuccès ou 40 pour 100.

Et les réfractaires de la deuxième catégorie :

4 succès ou 14,2 pour 100 ;
1 douteux ;
23 insuccès ou 82,1 pour 100.

Ainsi, 36 hommes ou 7 pour 100 seulement des sujets revaccinés se sont montrés réfractaires à du virus vaccin d'une puissance certaine.

Ces chiffres nous prouvent combien est grande l'influence du vaccinifère et d'autre part combien est faible la proportion des adultes de 21 ans réfractaires à une deuxième inoculation vaccinale, accomplie avec toutes les précautions nécessaires.

32 hommes ou 5.5 pour 100, n'ont présenté des succès que sur le bras gauche; preuve absolument convaincante de l'efficacité de nombreuses inoculations, car on commençait toujours par le bras droit.

Nous avons employé le vaccin de trois catégories de sujets ; un enfant pour 14 hommes.

8 succès ;
6 insuccès.

dont 2 revaccinés avant leur incorporation.

4 adultes vaccinés pour 72 hommes.

49 succès;
13 douteux ;
10 insuccès dont 1 revacciné antérieurement.

62 adultes revaccinés pour 494 soldats :

319 succès;
54 douteux;
121 insuccès dont 21 revaccinés.

Si nous éliminons les revaccinés des insuccès, nous obtenons :

Enfants : 23,34 pour 100 insuccès ;
Adultes vaccinés, 12,67 pour 100 insuccès;
Adultes revaccinés, 21,13 pour 100 insuccès.

Quelles indications utiles ressortent de la qualité des boutons des vaccinifères ou de leur mode d'emploi?

8 vaccinifères furent utilisés à deux reprises différentes et à un jour d'intervalle.

Premier jour, 80 opérés ont donné :

62 succès;
13 douteux ;
5 insuccès.

Deuxième jour, 70 opérés ont donné :

51 succès ;
8 douteux;
20 insuccès.

Le hasard a fait porter l'expérience sur un nombre équivalent de sujets, et les échecs nombreux de la deuxième série, attribuables à l'inflammation des boutons employés,

portent à penser qu'il est prudent de ne pas utiliser un vaccinifère deux fois à vingt-quatre heures d'intervalle.

Si d'une part, 25 insuccès semblent dus soit à l'insuffisance du virus des boutons employés, soit à l'inflammation plus ou moins accentuée de quelques boutons, d'autre part, des résultats très médiocres dépendent de boutons beaux d'apparence et très riches en lymphe. Je note en outre, que des vaccinifères dont les boutons étaient pauvres en lymphe ou même étaient enflammés ont fourni des inoculations très fructueuses.

Il serait cependant préférable de ne pas puiser de virus à des boutons purulents.

65 hommes avaient déjà été revaccinés avant leur incorporation, 35 hommes avec succès, 29 sans succès; voici comment ils se sont distribués à la suite d'une nouvelle inoculation vaccinale :

29 succès ou 44,60 pour 100;
18 succès douteux ou 27,70 pour 100;
18 insuccès ou 27,70 pour 100.

Résultat général. — Je terminerai ce rapport par le tableau du résultat des revaccinations opérées à une ou à plusieurs reprises sur nos 580 militaires de la classe 1879.

580 revaccinés : 430 ou 71,90 pour 100 avec succès;
56 ou 12,93 id. avec succès douteux;
88 ou 15,17 id. avec insuccès.

12 hommes furent exemptés de 21 jours de service et de 16 jours de manœuvre.

36 autres furent exemptés de 58 jours de manœuvre. Au total, 48 soldats sur 580 revaccinés furent l'objet de courtes exemptions; 26 d'entre eux avaient été utilisés comme vaccinifères.

J'ai noté que, lors de la deuxième revaccination, les boutons avaient beaucoup plus de tendance à subir une inflammation nettement accentuée.

Chez deux hommes dont l'un ne portait aucune trace de vaccine, les boutons n'ont évolué que vers le quinzième jour.

Pareil fait a été constaté par M. Pilet sur un des revaccinés.

II. Expériences dues a M. Moty, médecin-major au 1er bataillon de chasseurs a pied.

M. Moty a opéré au camp de Châlons, au mois de novembre 1879, sur les hommes du 1er bataillon de chasseurs à pied et en février et mars sur les recrues du 79e de ligne.

Placé dans l'impossibilité absolue de se procurer des enfants vaccinifères, il dut avoir recours à des sujets vierges de vaccine et de variole pour leur inoculer du vaccin provenant de l'Académie de médecine et s'en servir ensuite comme vaccinifères.

Le nombre des hommes à revacciner du 1er bataillon de chasseurs à pied était de 360, savoir : 222 jeunes soldats et 138 hommes de la classe de 1877 revaccinés l'année précédente avec le vaccin d'un seul enfant, mais n'ayant fourni que 28 pour 100 de résultats certains. Il leur fut pratiqué 8 piqûres, 4 sur chaque bras. Les 222 recrues de 1879 ont fourni 70,27 pour 100 de succès certains, 23,55 pour 100 d'insuccès. Les hommes de la classe 1877 vaccinés pour la deuxième fois, 34 pour 100 de succès certains.

Au mois de février furent entreprises les revaccinations des recrues du 79e de ligne ; 8 piqûres furent effectuées sur chaque homme.

Sur 423 sujets, il fut obtenu :

189	ou 45,76	pour 100	de succès ;
39	ou 7,03	id.	de succès douteux ;
195	ou 47,21	id.	insuccès.

Ces succès de 25 pour 100 inférieurs aux résultats obtenus sur les recrues des chasseurs à pied, sont attribués par l'opérateur à ce que les revaccinations ont dû être faites un peu trop rapidement et à ce que le chiffre de 10 hommes à revacciner par bouton a été notablement dépassé.

M. Moty constate que les insuccès absolus sont très rares et que, presque chez tous les hommes, il y a eu commencement d'évolution.

III. Rapport de M. Pilet, médecin-major, au 106e d'infanterie.

M. Pilet a opéré dans le courant de janvier et de février; il a utilisé le virus vaccin d'un enfant pour 4 hommes et obtint 3 succès et 1 insuccès.

Il pratiqua 8 inoculations sur chaque sujet et revaccina deux séries de sujets, 155 recrues de 1879 et 14 hommes des classes antérieures, dont le livret ne portait aucune mention, bien que les militaires prétendissent avoir été revaccinés.

Les premiers ont fourni pour 155 cas :

77 ou 49,67 pour 100 succès;
10 ou 6,47 id. succès douteux;
68 ou 43,86 id. insuccès;

Les 14 hommes revaccinés une deuxième fois n'ont donné que :

3 succès certains et 3 succès douteux.

Résumons les chiffres de ces deux rapports.

M. Moty a revacciné 631 jeunes soldats de 21 ans, et M. Pilet 155, auxquels ces deux opérateurs pratiquèrent, en général, 8 inoculations. Ils ont obtenu chez ces 786 sujets ;

411 ou 52,30 pour 100 succès;
63 ou 8,00 id. succès douteux;
312 ou 39,70 id. insuccès.

Les résultats de mes collègues oscillent entre 70 et 45 pour 100 de succès certains, bien que l'un et l'autre aient utilisé le virus vaccin d'adultes vaccinés et revaccinés. Tous deux ont attribué cette proportion assez élevée de succès au grand nombre d'inoculations pratiquées. Il est probable que si M. Moty eût pu exécuter la revaccination des hommes du 79e de ligne dans les mêmes conditions que fut effectuée celle des recrues de son bataillon, les succès eussent atteint la proportion de 60 à 70 pour 100.

IV

Ces données inscrites, il faut reprendre quelques points

de notre étude des causes qui influencent le résultat des revaccinations.

Page 637 *et* 638, *C. Rapport des boutons au nombre d'inoculations pratiquées.*

10 inoculations sont pratiquées sur 2 sujets ; il en résulte chez l'un, 10 boutons, chez l'autre, 3 seulement ; lequel de ces deux sujets transformés en vaccinifères offrira le plus de garanties?

En 1879, aucune conclusion n'avait été portée faute d'expériences suffisantes.

Je consigne dans le tableau suivant mes nouvelles recherches.

	NOMBRE de vaccinés.	SUCCÈS.	DOUTEUX.	INSUCCÈS.
8 revaccinés ayant 2 boutons.	63	46	4	13 ou 20 63 p. 100
7 id. 3 id.	35	18	8	9 ou 25 71 —
11 id. 4 id.	37	21	4	12 ou 32 43 —
10 id. 5 id.	52	26	9	17 ou 32 67 —
12 id. 6 id.	78	60	6	12 ou 15 39 —
24 id. 7 id.	176	113	21	42 ou 23 86 —
19 id. 8 id.	140	79	19	42 ou 30 00 —
19 id. 9 id.	143	99	18	26 ou 18 18 —
23 id. 10 id.	253	189	30	34 ou 13 43 —
6 id. 11 id.	68	55	9	4 ou 5 88 —
3 id. 12 id.	67	45	9	13 ou 19 40 —
2 id. 14 id.	53	38	11	4 ou 7 55 —

Le chiffre des insuccès diminue assez sensiblement à mesure que s'élève le nombre des boutons vaccinifères ; pour rendre ce fait plus évident divisons les résultats en deux portions égales et nous trouvons : vaccinifères ayant de 2 à 8 boutons : 581 revaccinés.

363 succès ;
71 douteux ;
147 ou 25,30 pour 100 d'insuccès.

Vaccinifères ayant de 9 à 14 boutons : 584 revaccinés.

426 succès :
77 douteux ;
81 ou 13,86 pour 100 d'insuccès.

Ces derniers ont provoqué moitié moins d'insuccès que les premiers.

Il y a donc lieu de supposer que le vaccinifère chez lequel le plus grand nombre d'inoculations auront été fructueuses, offrira en général plus de garantie que le vaccinifère placé dans des conditions inverses.

Influence du sujet revacciné :

En tête de la page 644, nous avons étudié l'influence des cicatrices de vaccine. Aucune conclusion n'avait été émise.

Voici l'ensemble des résultats de 1879 et 1880.

Influence de la beauté des cicatrices de vaccine.

RÉPARTITION DES SUJETS d'après la beauté de leurs cicatrices de vaccine.	INSUCCÈS.	SUCCÈS douteux.	SUCCÈS.
65 hommes porteurs de cicatrices profondes ont fourni	4	8	51
418 hommes porteurs de cicatrices belles ont fourni	47	50	288
173 hommes porteurs de cicatrices moyennes ont fourni	23	25	121
103 hommes porteurs de cicatrices légères ont fourni	13	11	78

Les chiffres placés dans la colonne des insuccès, permettraient de conclure à l'efficacité préservratice des cicatrices bien marquées, si les résultats constatés chez les individus ayant des cicatrices profondes n'étaient pas contraires à cette assertion.

Mais, pour être plus précis, il faudrait dans chacune de ces quatre catégories de cicatrices, tenir compte de leur nombre et alors comparer les chiffres d'insuccès obtenus.

Or, les hommes porteurs de 4 et de 6 cicatrices sont de beaucoup les plus nombreux ; ils nous permettront donc de faire des recherches d'une certaine valeur en raison du grand nombre de sujets envisagés.

Sujets porteurs de quatre cicatrices de vaccine.

NOMBRE ET NATURE des cicatrices.	SUCCÈS.	SUCCÈS douteux.	INSUCCÈS.	OBSERVATIONS.
16 fortes.....	11	3	2	20 ou 18 35 p. 100.
93 belles.....	59	16	18	
35 moyennes.....	25	5	5	6 ou 11 76 —
16 légères.....	15	»	1	

Sujets porteurs de six cicatrices de vaccine.

NOMBRE ET NATURE des cicatrices.	SUCCÈS.	SUCCÈS douteux.	INSUCCÈS.	OBSERVATIONS.
15 fortes.....	13	»	2	18 ou 12 67 p. 100.
127 belles.....	94	17	16	
59 moyennes.....	45	8	6	8 ou 8 98 —
30 légères.....	21	7	2	

Dans les deux tableaux, le chiffre des insuccès est beaucoup plus élevé chez les individus porteurs de cicatrices profondes ou belles, c'est-à-dire nettement marquées. Toutefois, les différences sont peu prononcées et il sera nécessaire de les confirmer à l'aide d'observations plus étendues.

V

Aux causes dépendant du sujet à revacciner, il faut ajouter l'influence d'une revaccination antérieure.

Depuis 1870, en effet, un grand nombre de familles ont pris la précaution de faire revacciner leurs enfants ; j'ai noté minutieusement les renseignements qui m'ont été donnés par les sujets que je revaccinais, contrôlant de mon mieux la véracité de leurs assertions.

Les sujets dont il est question se divisent en deux catégories ; dans une première catégorie, la revaccination première a été suivie de succès, dans l'autre catégorie au contraire, il y avait eu insuccès ; j'ai séparé avec soin les résultats que j'ai obtenus dans chaque catégorie.

DATE de la revaccination.	REVACCINÉS avec succès.		REVACCINÉS sans succès.	
	NOMBRE de sujets.	INSUCCÈS.	NOMBRE de sujets.	INSUCCÈS.
1 an	31	25	115	66
2 ans	5	4	2	2
3 ans	2	»	3	»
4 ans	2	»	1	1
5 ans	1	1	»	»
6 ans	»	»	3	1
7 ans	6	1	1	»
8 ans	12	5	6	2
9 ans	15	2	8	3
10 ans	17	7	21	8
11 ans	4	2	»	»
12 ans	2	»	1	»

87 revaccinés avec succès se sont répartis :

25 succès;
15 douteux;
47 insuccès.

Et 161 revaccinés sans succès ont donné :

66 succès, 12 douteux, 83 insuccès.

Une revaccination antérieure infructueuse semble n'accorder aucune immunité vaccinale réelle; la meilleure preuve à cette conclusion est fournie par les hommes que j'ai revaccinés à deux reprises différentes à quelques jours d'intervalle, car aux chiffres du tableau je peux ajouter les résultats de 1879 et de 1880 où 120 revaccinés sans succès, une première fois fournirent lors d'une deuxième inoculation :

47 succès;
8 douteux;
65 insuccès.

Si la revaccination a été suivie de succès, une immunité assez grande, mais non absolue, est conférée pendant un espace de temps égal à cinq ou six ans.

VI. Mode opératoire.

M. Moty, pour procéder avec une plus grande rapidité,

tout en faisant un grand nombre d'innoculations, opérait de la façon suivante.

Plusieurs boutons étaient ouverts simultanément pour donner au vaccin le temps de former une gouttelette sur chacun d'eux. Cette gouttelette était attirée par capillarité sur la pointe de la lancette et quatre piqûres étaient faites sans interruption en enfonçant rapidement la lancette et en la retirant lentement avec de petits mouvements de rotation sur l'axe de l'instrument destinés à favoriser l'aspiration du virus par la petite plaie. La profondeur des piqûres sous la peau augmentait au fur et à mesure que la provision du virus diminuait sur la lancette et l'on s'assurait, à chaque piqûre, que la gouttelette du vaccin arrivait réellement au contact des lèvres de la plaie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES;

Par M. F. Sorel, médecin-major de 2e classe.

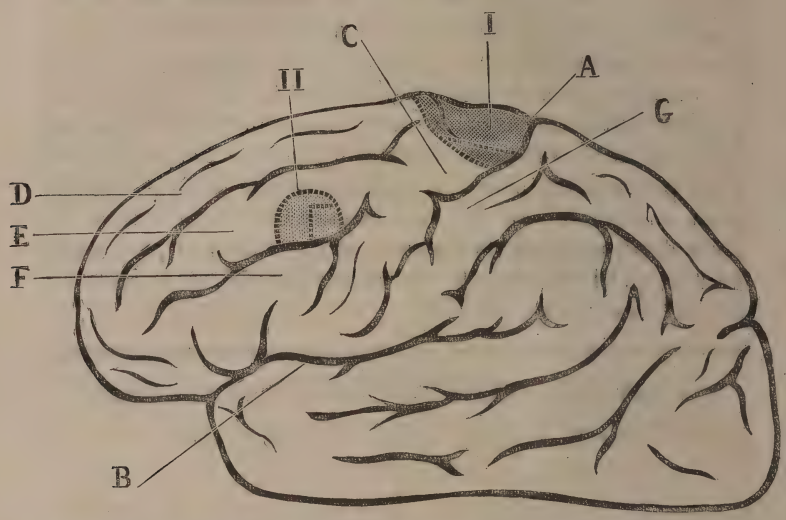
I.

Méningo-encéphalite tuberculeuse; lésions corticales limitées à gauche dans la zone motrice, monoplégie associée des membres du côté opposé.

Sommaire : 1° Foyer des ramollissements occupant le quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante gauche, la partie correspondante du lobule paracentral, et le pied de la première frontale à sa naissance ; 2° Foyer de petites hémorragies capillaires au niveau de la deuxième circonvolution frontale gauche. Monoplégie associée des membres supérieur et inférieur droits succédant à des convulsions cloniques du membre supérieur avec rotation de la tête et déviation des yeux à droite.

Observation. — Ali ben Embareck, nègre marocain, âgé de 30 ans, journalier, entre une première fois à l'hôpital militaire de Bone, le 2 octobre 1879, atteint d'une dysenterie aiguë remontant à six jours environ et qui est fébrile les premiers jours. Convalescent depuis quelques jours et mangeant quatre portions, nous le trouvons à la contre-visite du 27 octobre, couché avec une fièvre assez vive ; en même temps, il tousse et rejette une expectoration filante homogène et spumeuse. La percussion à la poitrine donne des signes négatifs, et l'auscultation ne révèle autre chose qu'une rudesse généralisée du bruit respiratoire. Des ventouses sèches sont appliquées sur le thorax tant en avant qu'en arrière, et le malade prend du sulfate de quinine. Les symptômes s'amendent le 30 octobre, et la fièvre est tombée le 31 au matin. Le

1er novembre, Ali mangea deux portions, et réclame le lendemain une augmentation de nourriture. Il se trouve en état de travailler le 6 novembre et demande sa sortie; il paraît robuste, les muscles étant développés, mais le revêtement graisseux est très faible.



A. Scissure de Rolando. — B. Scissure de Sylvius. — C. Circonvolution frontale ascendante. — D. Première frontale. — E. Deuxième frontale. — F. Troisième frontale ou circonvolution de Broca. — G. Circonvolution pariétale ascendante. I. Foyer de ramollissement. — II. Foyer des petites hémorrhagies capillaires.

Quelques jours après, Ali est trouvé dans la rue en proie à des convulsions épileptiformes, mais il revient facilement à lui.

Le 19 novembre 1879, vers cinq heures du soir, la police l'amène à l'hôpital sans connaissance et en proie à des convulsions. Notre distingué collègue, M. Guillemin se trouvait encore à l'hôpital à ce moment, il constate chez Ali des convulsions cloniques du membre supérieur droit, avec rotation de la tête et déviation des yeux du même côté droit. La tête est animée en même temps de secousses convulsives, les yeux restant fixés à droite. Les membres inférieurs paraissent intacts et le patient est dans le stertor. Des sangsues sont appliquées derrière l'apophyse mastoïde gauche.

Examen le 20 *novembre au matin.* — Ali est en décubitus dorsal, la main gauche placée derrière l'occiput, il a repris une connaissance imparfaite, éprouve une grande difficulté de langage, ne parlant que si on l'interroge et semble alors répéter les mêmes mots ; cependant nous parvenons à lui faire énoncer son nom. Il replace la main gauche derrière l'occiput, quand on la retire de cette position; mais, interpellé sur

le siège de son mal, il porte la main à la région pariétale gauche qu'il touche du bout des doigts.

Du côté de la face il n'existe plus aucun symptôme, ni paralysie ni contracture, les pupilles sont égales, un peu rétrécies, la langue est tirée droite et sans aucune hésitation, la déglutition est normale.

Le membre supérieur droit est étendu le long du corps ; soulevé, tantôt il retombe inerte, tantôt au contraire la chute est ralentie par la tonicité musculaire et se fait par saccades. La sensibilité est incomplètement abolie. La flexion forcée de l'avant-bras sur le bras éveille une certaine douleur, et dans cette position s'accomplit un mouvement d'opposition du pouce avec les autres doigts.

Le membre inférieur droit est dans un état de parésie du mouvement et de la sensibilité voisin de la paralysie, point de contracture passagère.

Respiration augmentée de fréquences, toux sèche et brève de temps à autre. A l'auscultation, bruit respiratoire un peu rude, aucun autre symptôme thoracique.

Pouls à 120, irrégulier, présentant de fréquentes intermittences. La température prise dans l'aisselle du côté sain, marque 38°3, et 37°,7, soit six dixièmes en moins, du côté paralysé.

Urination involontaire, et issue des matières fécales inconsciente.

Traitement : Nouvelles applications de sangsues, bromure de potassium.

21 *novembre.* — Aucune amélioration, la paralysie des membres se complète sans aucune contracture, même passagère. Ni coma, ni délire, difficulté de la parole, céphalalgie pariétale à gauche ; indifférent quand il est laissé à lui-même, le malade suit des yeux nos actions, et manifeste son goût et sa répugnance pour ce qu'on lui fait avaler ; c'est ainsi qu'il refuse de boire dans le verre qui a servi à lui administrer le médicament, et accepte la boisson à même du pot de tisane. Urination involontaire, pas de selles volontaires ou involontaires.

22 *novembre.* — Paralysie complète, céphalalgie vive, l'intelligence persiste à un certain degré, et une demi-heure avant la mort il serrait de lui-même dans l'aisselle le thermomètre qu'on y plaçait.

Toux plus fréquente, mort à trois heures de l'après-midi.

Voici les températures pendant la durée de la maladie.

Novembre.	Matin.	Soir.
19		37,5
20	38,3	37,9
21	38,4	39,3
22	39,3	36,9

Autopsie le 23 *novembre.* — *Cavité crânienne.* — Dure-mère intacte, pie-mère un peu injectée, l'injection est plus prononcée sur l'hémisphère gauche et la membrane épaissie en deux points contient des tubercules et adhère à la substance cérébrale : 1° au niveau du sommet de la circonvolution frontale ascendante gauche et de la portion antérieure du lobule paracentral où la pie-mère adhère à la fausse cérébrale.

Au dessous se trouve un foyer de ramollissement jaune, qui occupe le quart supérieur de la frontale ascendante, le pied de la première frontale au delà d'une incision qui limite la frontale ascendante et, à la partie interne de l'hémisphère, la portion correspondante du lobule paracentral ;

2° Au niveau de la deuxième frontale, la pie-mère recouvrant des incisures et un pli de passage présente une légère suffusion sanguine, au-dessous dans la pulpe cérébrale ramollie, on trouve des vaisseaux dont la gaîne épaissie est remplie de tubercules, et auxquels sont appendus des petits caillots hémorrhagiques.

Thorax. — Tuberculisation générale des poumons, granulations grises disséminées avec état congestif; épaississement et teinte rosée de la plèvre gauche en arrière ; quelques cuillerées de liquide.

Abdomen. — Un peu de liquide dans la cavité péritonéale, mais aucun tubercule dans le mésentère ou l'intestin.

Tubercules jaunâtres à la face convexe du foie. Rate un peu augmentée de volume, de consistance normale.

Musculature générale conservée, amaigrissement par disparition du tissu graisseux sous-cutané.

Je ferai suivre cette observation de courtes réflexions. Et d'abord, elle est remarquable par l'acuité de la marche et l'étendue limitée des lésions. Avant le 6 novembre, Ali n'avait présenté aucun symptôme du côté du cerveau, et il mourait le 22 du même mois.

Il ne faut pas croire que les affections tuberculeuses soient rares en Algérie ; à Bone elles y sont aussi communes qu'en France, mon service renferme des spécimens de tous les genres, depuis la granulie aiguë généralisée jusqu'à la phthisie chronique torpide, en passant par la pneumonie caséeuse ; et parmi ces malades, il y a autant d'indigènes que d'Européens.

Mais l'intérêt de l'observation est surtout dans les troubles de l'innervation limités, correspondant à des lésions cérébrales limitées à la partie supérieure de la zone motrice corticale.

Comme dans les observations publiées, et notamment dans celles que l'on trouve dans les deux mémoires de Charcot et Pitres (1), la monoplégie associée des membres inférieur et supérieur d'un côté correspond à la lésion destructive de l'écorce au sommet de la circonvolution frontale ascendante et de la partie correspondante du lobule paracentral du côté opposé. L'irritation du début a donné lieu aux convulsions cliniques du membre supérieur, mais cette observation est remarquable en ce que la destruction s'accomplissant rapidement, il n'y pas de contractions, et que la paralysie associée du membre inférieur se fait silencieusement.

Les foyers d'hémorrhagies capillaires siégeant au niveau de la seconde circonvolution frontale a pu réagir par compression, ou amener des

---

(1) *Revue mensuelle*, mai-juin ; *idem*, février 1879.

troubles consécutifs de la circulation dans la circonvolution de Broca, ce qui expliquerait les difficultés de la parole qu'il m'a été impossible d'analyser chez un Arabe.

Est-ce à cette lésion de la deuxième frontale que l'on doit rapporter la rotation du cou et la déviation des yeux, une lésion semblable existant dans le cas de Chouppe (1), ou bien est-ce à la lésion du pied de la première frontale, lésion voisine du centre rotateur admis par Perrin et ayant pu agir par voisinage, d'autant plus que ce symptôme fut temporaire, et éloigner ainsi l'idée d'une lésion destructive? Je me borne à signaler les lésions et les symptômes comme dans les faits signalés par M. Grasset (*De la dérivation conjuguée de la tête et des yeux*, Paris, 1879). Dans la période d'excitation, le malade regardait son membre convulsé; mais il n'existait aucune trace de lésion dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et les plis courbes. Cette question de la déviation conjugée est encore des plus obscures.

II.

2° *Ramollissement cérébral.*

Sommaire : Ramollissement de la plus grande portion de l'hémisphère droit du cerveau. Intégrité des ganglions centraux. Oblitération par thrombose des branches de l'artère sylvienne et de la cérébrale postérieure au delà de la naissance des artères striées et optiques Hémiplégie à gauche avec hémianthésie.

Observation.—Ellu, Joseph, âgé, suivant le billet d'entrée, de 90 ans, Maltais, est apporté à l'hôpital militaire de Bone, le 5 décembre 1879 dans la soirée.

Examen le 6 au matin. — Aucun renseignement : d'après ceux qui l'ont apporté, l'affection remonterait à quelques jours, mais quelle en a été la marche?

Le malade est un vieillard robuste, bien musclé, ayant un certain embonpoint, et le tissu adipeux développé; les cheveux bien conservés sont gris, la barbe est grise avec entremêlement de poils blancs; il paraît avoir 75 ans environ.

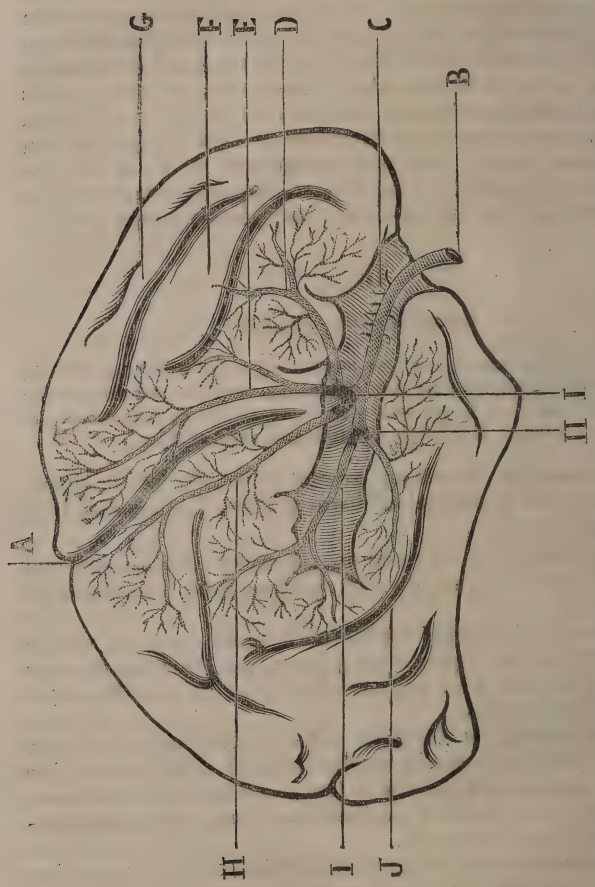
Au moment de l'examen, décubitus dorsal, respiration bruyante avec soulèvement rythmique à chaque respiration de la commissure labiale et de la joue gauche, « le malade fume la pipe, » paralysie faciale à gauche, le réleveur de la paupière supérieure est intact ainsi que l'orbiculaire, la pupille est contractée.

Etat parétique prononcé des membres supérieur et inférieur gauches confinant à la paralysie, pas de contractures, sensibilité très amoindrie, les reflexes un peu lents à se produire sont très bien conservés au membre inférieur. Le membre supérieur soulevé retombe d'une seule masse.

---

(1) Chouppes, cité par Handouzy, in *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales*, Paris, 1836, Observation XLIII.

Interpellé, Ellul répond par des grognements inintelligibles, mais à notre demande tire la langue ; celle-ci est blanche, très chargée, et la



Légende. — I. Thrombus siégeant à l'origine des artères frontale et pariétale ascendantes.— II. Thrombus siégeant à l'origine des artères pariéto-sphénoïdale et sphénoïdale. — A. Scissure de Rolando. — B. Artère Sylvienne pénétrant dans la scissure de Sylvius. — C. Branches destinées aux ganglions centraux. — D. Branches se distribuant à la troisième circonvolution frontale.—F. G. Deuxième e troisième frontales.—E. Branche se distribuant à la frontale ascendante.— H. Idem à la pariétale ascendante. — I. J. Branches se distribuant aux lobes pariétaux et sphénoïdaux.

pointe est déviée du côté paralysé. Interrogé où il souffre, il retire la main droite de derrière l'occiput où il la tient habituellement, pour indiquer la région frontale.

Laissé à lui-même, le malade retombe dans un demi-coma interrompu de temps à autre par des baillements profonds, surtout après qu'on l'a tiré de sa torpeur, d'autres fois par trois ou quatre accès d'une toux qui soulève le thorax en masse et le projette un peu en avant. Dans la journée, quelques convulsions de hoquet.

Urination involontaire.

Température : 36°,3 du côté sain, 37° du côté paralysé.

Dans la journée le coma se prononce, à la contre-visite, la température est fébrile 39°,3. Résolution musculaire, insensibilité presque générale, les paupières soulevées, la gauche retombe plus lentement, mais toutes deux sont mues inconsciemment. La pupille droite est un peu dilatée, la gauche est contractée, elles sont l'une et l'autre insensibles à la lumière. La face est injectée, et les carotides, par leurs pulsations devenues très considérables, soulèvent la peau et dessinent leur trajet.

Interpellé, le malade répond par un grognement, mais retombe aussitôt dans le coma. Battements profonds, toux, et hoquet par instants.

Mort le 7 décembre à 8 heures du matin, aussitôt la mort, rigidité des membres paralysés.

Autopsie le 7 décembre. — Cadavre bien musclé, abondance du tissu adipeux.

Rien à noter du côté des organes thoraciques ou abdominaux, sauf une surcharge graisseuse abondante.

Artères légèrement athéromateuses, mais en aucun point dépôt de calcaire.

Cavité crânienne. — Adhérence légère de la dure-mère en un point du pariétal à droite. Sinus longitudinal supérieur gorgé de sang. Adhérence des feuillets de l'arachnoïde surtout à droite le long de la scissure inter-hémisphérique au niveau des corpuscules de Pacchioni. La pie-mère est injectée, les artères sont athéromateuses des deux côtés d'une façon générale, elles présentent des noyaux d'une dureté cartilagineuse, mais sans dépôt calcaire.

En retirant le cerveau, le lobe occipital droit, diffluent, se déchire. Dans le reste de l'hémisphère, les circonvolutions tassées ont leur forme normale, et ne sont affaissées en aucun point ; mais toute l'écorce est ramollie, sauf dans les parties nourries par l'artère cérébrale antérieure, c'est ainsi que la portion antéro-supérieure du lobe frontal, et les circonvolutions qui forment la paroi interne de la scissure inter-hémisphérique sont saines.

Le ramollissement comprend donc les lobes occipital, pariétal, et temporo-sphénoïdal, ainsi qu'une partie du lobe frontal, c'est-à-dire les portions corticales nourries par les bronches de l'artère sylvienne et de la cérébrale postérieure. Le ramollissement est plus prononcé dans les parties blanches sous-jacentes que dans les parties grises un peu maintenues par les méninges. La capsule externe est diffluente ainsi que les fibres blanches de la circonvolution qui recouvre l'avant-mur dont nous n'avons pu reconnaître les vestiges. La portion occipitale de l'écorce est la plus diffluente, la circonvolution frontale ascendante et

la troisième frontale ont une consistance plus ferme que les autres parties atteintes.

Au milieu de ce ramollissement presque général du lobe droit, on remarque l'intégrité parfaite du corps optostrié et de la capsule interne.

Nulle part il n'existait d'infarctus hémorragique, la privation de circulation avait donné l'aspect laiteux aux fibres blanches.

Des coupes un peu précipitées nous ont empêché d'étudier les lésions de la cérébrale postérieure, ainsi que l'état des tubercules quadrijumeaux. Nous avons figuré les lésions de la cérébrale moyenne, où se rencontrent deux thrombus : l'un siégeant au tronc commun d'origine des branches frontale et pariétale ascendantes, l'autre un peu plus loin au point de séparation des artères pariéto-sphénoïdale et sphénoïdale.

L'artère destinée à la circonvolution de Broca naissait de la frontale ascendante et paraissait n'avoir été imperméable, par prolongation du thrombus, que dans les tout derniers jours.

Chaque thrombus avait pour point de départ une plaque d'athérome épaisse, de consistance cartilagineuse, et donnant au vaisseau une teinte blanchâtre par transparence. Mais en aucun point il n'y avait incrustation calcaire, formation de pus, ou ramollissement par désagrégation interstitielle.

Ces altérations situées au delà des origines des artères striées, n'avaient aucune influence sur la nutrition des ganglions centraux.

Le lobe gauche était normal.

Dans la protubérance les vaisseaux distendus étaient remplis de sang.

Réflexions. — Trois points sont à noter dans cette observation : 1° l'état athéromateux avancé des artères du cerveau, les artères périphériques étaient très peu malades et paraissaient saines à la pression.

2° La difficulté du diagnostic en l'absence de tout renseignement ; les symptômes observés, la différence de température des muscles sains et paralysés en l'absence de toute fièvre pouvaient faire croire aussi bien à une apoplexie par hémorragie cérébrale.

D'après quelques renseignements obtenus plus tard, Ellul, après de copieuses libations, avait été trouvé couché sur le sol, reposant sur le côté gauche ; quand on le releva, on s'aperçut que ce côté était paralysé, ce qui fut attribué à l'humidité du sol. Cinq ou six jours plus tard son état empirant, on l'amenait à l'hôpital. Le malade a un fils âgé de 33 ans ; on prétend qu'il avait 90 ans, mais il paraissait tout au plus octogénaire.

Ce cas remarquable par l'intégrité des noyaux gris cen-

traux et de la capsule interne, réalise en l'amplifiant, puisque la cérébrale postérieure était oblitérée, une des hypothèses du professeur Charcot : « L'oblitération du tronc de « la sylvienne elle-même, dit-il, pourrait avoir pour effet « d'amener la nécrose de toute l'écorce grise et de l'écorce « blanche sous-jacente. Les parties centrales seraient tota- « lement épargnées si l'altération siégeait au-dessus de l'o- « rigine des artères du corps strié (1). »

D'après l'état du cerveau, les branches corticales de l'artère cérébrale postérieure ont été les premières oblitérées.

Le ramollissement était moins prononcé dans la région de la circonvolution frontale ascendante et de la troisième frontale; le caillot obturateur avait pris naissance sur la paroi postérieure du tronc d'émergence commun à la pariétale et à la frontale ascendantes, l'imperméabilité de cette dernière s'est donc faite postérieurement, et la circulation n'a été empêchée dans la circonvolution de Broca que tout à fait à la fin par prolongement du caillot principal.

SUR LES ÉPANCHEMENTS ARTICULAIRES CONSÉCUTIFS A DES TRAUMATISMES A DISTANCE.

HYDARTHROSE CONSÉCUTIVE A UNE RUPTURE MUSCULAIRE DE LA CUISSE.

Par M. L. DE SANTI, médecin aide-major de 1re classe.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un fait qui présente quelque intérêt, parce qu'il met en lumière, d'une façon indiscutable, le rôle de l'infiltration sanguine dans la pathogénie des épanchements articulaires succédant à des traumatismes éloignés. On sait, en effet, depuis longtemps, et M. Gosselin a de nouveau appelé l'attention sur ce sujet, que les fractures des membres, même les plus simples, s'accompagnent d'un degré variable d'épanchement inflammatoire dans les articulations en rapport avec l'os fracturé. — Ces retentissements inflammatoires, indé-

(1) Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, 1er fascicule, p. 63. Paris, 1876.

pendants de toute pénétration articulaire ou de tout prolongement fissurique de la fracture, s'observent principalement aux membres inférieurs, au genou, à la suite des fractures du fémur, et au cou-de-pied, à la suite des fractures de la jambe ; leur intensité est d'autant plus grande que le siège de la fracture est plus voisin de l'articulation.

Ils jouent, en outre, dans la production des raideurs articulaires consécutives, un rôle considérable, à côté de la rétraction et de la perte d'élasticité des divers tissus par suite de l'immobilisation prolongée (Teissier, de Lyon), et à côté de la périarthrite (S. Duplay). Mais quelle est la part qui revient, dans la production de cette arthrite, à l'immobilisation d'une part et à la fracture ou au traumatisme de l'autre ?

Pour beaucoup d'auteurs, le repos seul peut provoquer dans les cavités articulaires des modifications nutritives profondes dépendant de la suppression de la fonction, un retour en quelque sorte vers l'état embryonnaire. Ce serait, pour M. Ch. Robin, un travail d'organisation sans inflammation, une sorte de fusion par du tissu cellulaire des surfaces opposées de l'article et, d'après les expériences plus récentes de M. Menzel (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1871), on observerait même des lésions trophiques ayant tous les caractères du processus inflammatoire. Il est difficile d'admettre ce travail sans aucune irritation provocatrice, d'autant plus que Cruveilhier a montré une articulation temporo-maxillaire parfaitement saine, alors que la mâchoire était immobilisée depuis cinquante ans par une ankylose osseuse de l'articulation opposée. Le plus souvent intervient une influence étrangère, telle que l'irritation produite par l'appareil immobilisateur ou la cause même de l'immobilisation, ou bien encore par des lésions nerveuses ; en l'absence de cette influence, la perte de souplesse ou la rétraction du tissu cellulaire, des muscles et des tissus fibreux périarticulaires sont les seuls agents de la raideur.

Pour M. Gosselin il existe, à la suite des fractures, une arthrite véritable dont le traumatisme, bien qu'éloigné, est le point de départ. Il y aurait, en effet, d'une part, propagation jusqu'à l'article et à travers l'os, de l'irritation partie

du foyer de la fracture et, d'autre part, irritation directe de la surface externe de la synoviale ou de la capsule articulaire par l'infiltration sanguine provenant de la fracture et jouant le rôle de corps étranger. — C'est en 1868, dans une autopsie de fracture récente, que M. Gosselin découvrit ce rôle de l'infiltration sanguine; il trouva, pour une fracture du tiers moyen du fémur, une infiltration qui, « partant de l'espace interfragmentaire, venait se prolonger presque dans le tissu sous-synovial du genou »; depuis lors il constata plusieurs fois l'existence de l'infiltration périarticulaire, principalement pendant le siège de Paris, et l'un de ses élèves, M. Berger, alors aide d'anatomie, l'étudia et la confirma par de nombreuses expériences sur les animaux.

Le fait que nous rapportons est une preuve à l'appui de la théorie de M. Gosselin; il donne la démonstration clinique du rôle joué par l'épanchement sanguin dans la production des accidents articulaires. En effet, dans ce cas, il n'y a pas eu de fracture; une rupture musculaire partielle a été la source d'un épanchement qui, s'infiltrant jusqu'au genou, s'est accompagné au bout de quelques jours d'une volumineuse hydarthrose. Cette hydarthrose fut évidemment le résultat d'une irritation de la synoviale par l'infiltration sanguine périarticulaire et l'absence d'exsudat plastique, de phénomènes inflammatoires aigus, s'explique bien dans ce cas par l'intégrité du squelette et le défaut de toute irritation venue de l'os.

Voici notre observation, intéressante, du reste, par ce seul fait qu'elle signale la possibilité des hydarthroses à la suite des ruptures musculaires de voisinage :

Rupture musculaire de la cuisse. — Hydarthrose consécutive.

Duez, caporal au 20e bataillon de chasseurs à pied; un peu lymphatique, un peu maigre, mais vigoureux et de bonne constitution.

Le 5 février 1880, dans la chambrée, cet homme pose le pied droit sur une épluchure de pomme de terre et glisse, la jambe en dehors, de façon à exécuter le grand écart. Il prétend avoir senti un craquement et avoir vu sa jambe se renverser en dehors. La douleur l'empêche de se relever et de faire un pas en avant; ses camarades le transportent aussitôt à l'infirmerie où nous l'examinons dix minutes après l'accident.

Jambe droite demie-fléchie; pas de douleur spontanée, mais le

blessé accuse un sentiment intime de faiblesse et une impuissance absolue du membre motivée par les douleurs que provoque le moindre mouvement. Pas de déformation apparente du genou ni d'épanchement articulaire; pas de mouvements de latéralité : la palpation indique des rapports articulaires normaux ; les mouvements provoqués s'éxécutent dans l'amplitude normale ; il n'y a donc pas de luxation ni de rupture ligamenteuse, comme nous l'avions supposé d'abord. — La cuisse ne présente pas de déformation, mais la palpation provoque une douleur des plus violentes dans toute la partie interne du tiers inférieur de la cuisse ; le maximum de cette douleur est au-dessus du condyle interne du fémur. Pas de gonflement ni d'empâtement, mais, au-dessus et en arrière du condyle interne, l'exploration révèle un défaut de résistance musculaire plus marqué que du côté gauche ; cette exploration est très douloureuse. Il n'y a pas d'ecchymose et la palpation ne permet pas de constater l'existence d'un épanchement sanguin.

Le diagnostic présumé est « rupture musculaire partielle des adducteurs de la cuisse ». — Le membre, entouré de compresses résolutives et d'un bandage roulé, fut placé dans la demi-flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. — Pas de douleurs dans l'immobilité.

6 *février*. — Tuméfaction considérable de la partie inférieure de la cuisse, constituée par un gonflement œdémateux du tissu cellulaire et par un empâtement profond, dur et très douloureux, siégeant au niveau de l'anneau du troisième adducteur sur une étendue de 10 à 15 centimètres. Une exploration attentive révèle de la crépitation sanguine profonde. Les battements de la fémorale à l'anneau sont insensibles, mais les pulsations de la pédieuse sont conservées. — Les plus légers mouvements sont douloureux et la palpation provoque une douleur qui s'étend, d'une part, dans la direction des muscles couturier et droit interne, d'autre part, dans la direction de la patte d'oie. — Aucun épanchement articulaire; aucun changement de coloration de la peau.

9 *février*. — Le gonflement a plutôt augmenté que diminué, mais les douleurs sont moins intenses; la partie inférieure et interne de la cuisse prend une teinte sombre qui est le premier indice de l'apparition de l'ecchymose. — On pratique un massage léger pour hâter la disparition du gonflement.

Les jours suivants la coloration brune de la peau augmente et la tuméfaction diminue. — Le 12 février l'ecchymose est à son maximum ; elle offre l'aspect d'une tache brunâtre, diffuse, occupant le tiers inférieur et interne de la cuisse et envoyant deux prolongements très nets, l'un vers le côté interne du genou, dans la direction de la patte d'oie, l'autre vers la région antérieure de la cuisse, dans la direction du couturier.

A partir de cette époque l'ecchymose et le gonflement disparaissent peu à peu, la douleur se dissipe, les mouvements reparaissent, mais notre attention est attirée par des signes d'un autre ordre vers l'articulation du genou.

En effet l'examen du genou, fait le 8 février, mentionnait l'absence de tout épanchement synovial et indiquait seulement une légère augmentation de la circonférence du membre à ce niveau, à cause du gonflement. Le 12 février nous constatons que la rotule est soulevée et qu'il est possible de percevoir la fluctuation entre les culs-de-sacs latéraux ; le 13 l'épanchement synovial augmente, bien qu'aucun phénomène inflammatoire n'ait apparu ; le refoulement de la rotule donne lieu à un choc très net sans qu'il soit besoin de chasser le liquide des culs-de-sac. — Le 16 février la circonférence du genou, au niveau de la rotule, est de 34,5 cent. à gauche, de 37,5 à droite ; les culs-de-sac latéraux font une saillie notable, sensible à la vue ; cependant il n'y a ni douleur, ni augmentation de température ; les mouvements sont faciles et l'œdème a presque complètement disparu. Il existe donc une hydarthrose.

16 *février*. — Application de pointes de feu sur le genou. Aucune modification les jours suivants.

20 *février*. — La rotule est toujours fortement soulevée quoique très mobile. La circonférence du genou est de 37 centimètres.

Dans le courant du mois de mars on applique successivement deux vésicatoires et de nouvelles pointes de feu. Sous l'influence de ce traitement, l'épanchement se résorbe peu à peu.

Voici l'état du malade au 3 *avril* : Epaississement notable de la synoviale droite, surtout au niveau des culs-de-sac latéraux ; mobilité excessive de la rotule qui paraît hypertrophiée à la palpation ; pas de soulèvement de cet os, mais, en refoulant le liquide des culs-de-sac, on obtient encore un léger choc ; pas de réduction de l'amplitude des mouvements et pas de craquements articulaires. La mensuration donne les résultats suivants :

Genou droit.			*Genou gauche.*		
Circonférence	sus-rotulienne. .	345^{mm}	Circonférence	sus-rotulienne. .	340^{mm}
Idem,	rotulienne. . . .	350	Idem,	rotulienne. . . .	345
Idem,	sous-rotulienne.	340	Idem,	sous-rotulienne.	335

Il existe un léger amaigrissement de la jambe droite. Le malade est proposé pour les eaux de Bourbonne où il ira achever sa guérison.

Comme on le voit, l'hydarthrose ne s'est montrée que du troisième au septième jour après l'accident ; on ne saurait, par conséquent, l'attribuer à un traumatisme de la synoviale ni à un épanchement sanguin intra-articulaire ayant accompagné la rupture musculaire. Si ces conditions eussent été réalisées, les accidents articulaires se fussent immédiatement montrés et eussent revêtu un caractère d'acuité qu'ils n'ont jamais présenté. On ne saurait davantage considérer cette hydarthrose comme une hydropisie synoviale résultant

de la gêne circulatoire locale produite par le gonflement; en effet, l'œdème et l'épanchement synovial n'ont été simultanés ni dans leur origine ni dans leur terminaison et, au moment où l'hydarthrose était à son maximum, l'œdème avait déjà disparu. Enfin l'épaississement consécutif de la synoviale, l'élargissement de la rotule démontrent qu'il s'agissait bien d'une hydarthrose, d'une *arthrite hydropique*, comme l'appelle M. Gosselin.

Signalons, en terminant, le siège spécial de la rupture musculaire dans les fibres du couturier et du droit interne. Ces muscles sont fréquemment déchirés, non pas tant, croyons-nous, à cause de leur gracilité, mais parce que, comme le biceps et les jumeaux, ils franchissent plusieurs articulations. En effet, un muscle qui résiste au mouvement d'une jointure est soumis à une distension, qui devient double si ce muscle s'oppose à la fois à deux mouvements tendant à l'allonger. Le grand droit de l'abdomen qui s'oppose de la sorte à tous les mouvements de renversement du tronc et d'élévation du thorax est celui qui est le plus fréquemment rompu.

DE LA DIFFICULTÉ DU DIAGNOSTIC DES ABCÈS DU FOIE, SIÉGEANT A LA PARTIE CONVEXE DU LOBE DROIT;

Par M. Vedel, médecin aide-major de 2e classe.

Le 27 décembre 1879, entrait à l'hôpital militaire de Médéah un civil européen, C..., âgé de 35 ans, habitant depuis plus de cinq ans l'Algérie. Il est acclimaté et ne présente aucun antécédent d'intoxication syphilitique, alcoolique ou paludéenne.

Depuis longtemps C... se plaint d'une vive douleur siégeant à l'hypocondre droit, à la hauteur de la dixième côte et de là s'irradiant à la clavicule du même côté; à la douleur se joint une toux opiniâtre, quinteuse; l'expectoration est abondante; pas de réaction fébrile, l'appétit est conservé; les forces ne paraissent avoir subi aucune modification.

L'auscultation et l'examen des cavités thoracique et abdominale ne fournissent aucune indication suffisante pour affirmer un diagnostic.

Le malade reste un mois à l'hôpital et au bout de ce temps réclame sa sortie.

Grâce à un traitement approprié, le malade se trouvait considérablement soulagé; les douleurs de l'hypocondre et de la clavicule avaient

presque complètement disparu, la toux s'était calmée ; l'état général du malade en un mot était relativement bon.

Un mois et demi après, C... venait, le 12 février 1880, pour la seconde fois à l'hôpital redemander nos soins.

Un nouvel examen révèle les symptômes suivants :

Les douleurs existent aux mêmes points, surtout au niveau de la dixième côte, mais avec une intensité beaucoup plus grande ; la respiration est difficile, la toux fréquente survenant par quinte ; l'aspect général est mauvais ; l'amaigrissement considérable ; il y a perte générale des forces, teinte sub-ictérique, pas de mouvement fébrile, appétit presque nul.

L'auscultation et la percussion thoracique ne révèlent rien.

La percussion très douloureuse du foie nous montre une diminution notable dans le volume de cet organe.

Sur la paroi abdominale entre l'appendice xyphoïde et le pubis sur la ligne médiane et de chaque côté de la ligne blanche existe un réseau à larges mailles de veines dilatées, dont quelques-unes atteignent un volume supérieur à celui d'une plume d'oie.

Le ventre est légèrement balloné, mais il n'y a pas trace d'épanchement ascitique. *La température oscille entre* 36° 7 *et* 37° 2.

L'analyse des urines est faite le 18 mars, et donne les résultats suivants : densité 1035 ; dépôt abondant d'urate de chaux. Le dosage de l'urée donne 34 grammes d'urée pour 1000 grammes d'urine. Ce chiffre énorme de 34 grammes d'urée est important à signaler, car Brouardel, dans les archives de physiologie de 1876, parlant du rôle important joué par le foie dans la sécrétion de l'urée, mentionne la diminution de celle-ci dans les hépatites suppurées, quand l'abcès a détruit une partie du parenchyme.

Disons tout de suite que, dans le cas actuel, il n'en a pas été ainsi. L'autopsie a révélé une destruction considérable d'une partie de l'organe, tandis que l'analyse de l'urine avait décélé des proportions énormes d'urée.

Dans cette maladie (hépatite suppurée), ajoute M. Brouardel, il y a toujours de la fièvre ; nous venons de dire que la température ne s'est jamais élevée au-dessus de 37° 2.

La localisation de la douleur, l'aspect sub-ictérique du malade, la dilatation des veines superficielles de l'abdomen, l'absence de tout autre symptôme semblaient faire croire à une sclérose atrophique du foie.

Quelques jours après ce premier examen, le 21 mars, à la visite du matin, apparaît une tumeur dont le centre occupe le 5e et le 6e espace intercostal droit, tumeur quasi fluctuante, du volume d'une noix, s'affaissant presque complètement lorsque le malade porte le bras droit au-dessus de la tête.

Un nouvel examen du malade est fait :

La douleur au niveau de l'hypocondre droit et de la clavicule est moins vive, cependant la pression la réveille, l'exaspère même, surtout au niveau de la tumeur, dont l'examen est par suite rendu beaucoup plus difficile.

Cavité thoracique. — *Percussion.* — En avant exagération de la sonorité dans toute l'étendue du poumon; en arrière sub-matité en haut et matité complète en bas, à droite ; à gauche sonorité exagérée.

Auscultation. — A gauche, en avant et en arrière on entend, dans toute la hauteur du poumon des râles fins et humides ; l'expiration est prolongée ; à droite, en même temps que les râles précédemment mentionnés, existent aux deux temps de l'inspiration des craquements fins et nombreux perçus en avant et en arrière dans les deux tiers du poumon, la toux ne leur fait subir aucun changement.

Au niveau de la tumeur et au-dessous de l'aisselle ils sont beaucoup plus gros et beaucoup plus humides, ressemblant aux gargouillements dus à la présence d'une caverne pulmonaire.

Aux deux tiers supérieurs, souffle léger, et absence presque complète du murmure vésiculaire, au tiers inférieur celui-ci disparaît complètement.

L'aspect général est mauvais, amaigrissement considérable ; insomnie opiniâtre, dyspnée intense, fréquente, expectoration purulente, appétit presque nul, notons qu'il n'y a jamais eu de mouvement fébrile, ni de diarrhée.

En présence de ces symptômes, et malgré les opinions de plusieurs médecins, M. Lacassagne, médecin en chef, diagnostiqua une pleurésie diaphragmatique avec épanchement purulent d'abord enkysté par les fausses membranes et dont le pus tendait aujourd'hui à se frayer une voie à travers la 5e et la 6e côte ; les râles humides et fins, entendus à gauche, sont dus à une congestion du poumon du même côté ; les craquements sont des bruits pleurétiques ; les râles simulant des gargouillements se passent dans une cavité close enkystée dans la plèvre ; l'absence du murmure vésiculaire à droite et en bas est la conséquence forcée de l'épanchement. En un mot, rien du côté des poumons, tous les bruits sont des bruits pleurétiques.

L'autopsie prouvera combien juste était cette opinion et non celle de tuberculose vers laquelle penchaient plusieurs médecins appelés en consultation.

Le diagnostic établi, M. Lacassagne n'hésite pas à faire, séance tenante l'empyème, en pratiquant une ouverture, au niveau de la tumeur, et en disséquant en quelque sorte couche par couche, suivant la direction des côtes. L'opération faite, il s'écoule environ un litre et demi de pus.

Ce pus se présente sous l'aspect d'un liquide blanc verdâtre, à consistance crémeuse, à odeur franche; il ne ressemble en aucune façon au pus rouge brun, semblable à la lie de vin, provenant des débris de tissu lobulaire engorgé et des globules sanguins restés mélangés à la masse fluide.

Le diagnostic était donc confirmé, ou du moins le paraissait. Grâce à un drain laissé à demeure, la cavité est, deux fois par jour, lavée avec une solution de chloral au millième.

L'état général du malade ne s'améliore pas, et, quatre jours après, le patient meurt subitement.

Autopsie. — Faite 36 heures après la mort.

Emaciation complète. — Rigidité cadavérique très prononcée.

Plèvre, cavité thoracique. — A l'ouverture de la cavité thoracique, il s'échappe une quantité assez considérable d'un liquide séreux. Au niveau du point où a été faite la ponction existent des pseudo-membranes formant une couche large et épaisse, limitant une cavité remplie de pus, de la grosseur d'un œuf d'oie.

Au niveau de la colonne vertébrale se trouvent quelques adhérences. Sur tout le reste de son étendue la plèvre est exempte de toute altération.

Poumons. — Les poumons sont sains, légèrement congestionnés.

Cœur. — Le cœur est exsangue, légèrement ramolli, quelques caillots organisés dans le ventricule gauche.

Cavité abdominale. — La paroi abdominale antérieure enlevée, on voit que la convexité culminante du foie, ainsi que sa grosse extrémité, sont intimement unis à la voute du diaphragme, de telle sorte que pour isoler l'organe il faut faire une véritable dissection; celle-ci faite on tombe sur un énorme abcès à forme sphéroïdale, creusé complètement au-dessus et aux dépens du lobe droit du foie. La portion correspondante du diaphragme a complètement disparu. L'abcès, après s'être frayé une voie à travers la paroi costo-diaphragmatique est venu déboucher supérieurement contre la plèvre pariétale entre la 5e et la 6e côte.

Ainsi limité, l'abcès occupe verticalement tout l'espace compris entre la 5e et la 9e côte. Il mesure 12 centimètres suivant son diamètre vertical, et 11 suivant son diamètre horizontal.

Parois de l'abcès. — Les parois de l'abcès sont anfractueuses et tapissées par une couche pseudo-membraneuse qu'il est difficile de séparer du tissu glanduleux ambiant. La surface de cette membrane présente aux doigts la sensation d'un velour ras et uni.

Altération du foie. — Sur toute la surface du foie apparaissent, serrées les unes contre les autres, des proéminences plates, grosses comme une tête d'épingle, qui ne sont autre chose que les granulations observées dans la dégénérescence cirrhotique de cet organe. A la partie supérieure du lobe droit on remarque des tractus plus ou moins larges d'un tissu conjonctif grisâtre entourant les granulations, auxquelles ils envoient des prolongements.

Tout au milieu de l'abcès, le tissu glanduleux a acquis une teinte orangée uniforme.

Sur une coupe transversale se montrent de nombreuses cellules remplies de graisse que circonscrivent des tractus fibreux.

Intestins. — Ne présentent aucune trace d'ulcération.

Rate. — Présente une hypertrophie notable, ses éléments sont normaux.

Avant les beaux travaux de Haspel, Rouis, en France, sur les suppurations du foie et de Frérichs, en Allemagne,

on n'avait que des notions très vagues et inexactes sur les abcès hépatiques.

Depuis, grâce aux travaux des médecins anglais qui, dans les Indes, ont pu souvent observer des suppurations de cet organe, grâce aux nombreuses observations des médecins français en Algérie, l'histoire des abcès du foie est sinon presque complètement connue, du moins beaucoup de questions obscures jusqu'ici ont été résolues.

Et cependant si, relisant attentivement l'observation qui fait l'objet de ce travail, nous cherchons à la comparer aux cas nombreux cités par Laveran (1842), Haspel (1843), Catteloup (1845), Cambay (1845), Rouis (1860), Larivière (1868), on est tout étonné de voir de quelles difficultés, pour ne pas dire de quelles impossibilités, était entouré le diagnostic.

Bien souvent on ne peut arriver à la connaissance des abcès du foie que par voie d'exclusion, à moins cependant qu'ils ne se produisent par des signes pathognomoniques.

D'autre part, il arrive assez souvent que les hépatites circonscrites restent tellement latentes, qu'il est impossible de les diagnostiquer ; il devient, dès lors, difficile de différencier une pneumonie ou une pleurésie du côté droit, avec celle qui est causée par la pénétration d'un abcès hépatique dans la cavité droite de la poitrine surtout si les accès de fièvre irréguliers, la tuméfaction du foie, l'existence au niveau de cet organe d'une tumeur fluctuante font défaut.

L'observation que nous venons de relater est d'autant plus curieuse que les symptômes observés durant la vie ne permettaient, non seulement pas de poser le diagnostic d'abcès du foie, mais encore autorisaient complètement celui de pleurésie diaphragmatique.

Les symptômes généraux, vomissements, diarrhée, embarras gastrique, hypertrophie du foie, les accès de fièvre irréguliers analogues à ceux de la pyohémie faisaient absolument défaut, ainsi que l'ascite observée dans les abcès volumineux du foie et résultant de la compression de la veine porte ou de ses branches.

La localisation de la douleur à l'hypocondre droit, s'irradiant à la clavicule du même côté, aurait, il est vrai, pu

faire penser à quelque phénomène pathologique se passant du côté du foie.

Nous ne discuterons pas sur l'importance du diagnostic de cette douleur, qu'on trouve également dans la pleurésie diaphragmatique et qui s'explique si bien, ainsi que l'a démontré M. Peter, par une névralgie du nerf phrénique; nous insisterons plutôt sur la présence du point douloureux épigastrique au niveau de la deuxième côte, appartenant à cette variété de pleurésie et non à l'abcès du foie, et sur l'absence de toutes douleurs lombaires, avec irradiations dans le membre inférieur droit, symptôme signalé par Malcomson et O'Brien, dans les abcès hépatiques.

La toux, l'expectoration abondante, la dyspnée qui s'est montrée dans le mois de février, tous ces phénomènes là, joints au siège et au caractère de la douleur, appartiennent à la pleurésie diaphragmatique. Nous en dirons autant de la matité et de l'absence du murmure vésiculaire à la base du poumon droit : l'absence de tout mouvement fébrile ne prouve pas grand' chose; combien n'a-t-on pas observé de pleurésies diaphramatiques, dans lesquelles il n'y avait pas de fièvre? De même, si les nausées, les vomissements accompagnent souvent la pleurésie diaphragmatique, ils n'en sont pas cependant les compagnons forcés.

Les craquements fins et nombreux, perçus dans les deux tiers du poumon droit devaient nécessairement faire penser à des adhérences pleurétiques.

La coïncidence des gargouillements avec les phénomènes pleurétiques a fait rejeter l'idée de caverne, pour celle de cavité close remplie de pus enkysté dans la plèvre; l'autopsie a d'ailleurs prouvé la justesse de cette opinion.

Dans les abcès du foie, cet organe est très augmenté de volume, il descend quelquefois jusque dans la fosse iliaque droite (Cambay), ou vient faire saillie dans le thorax droit.

Dans les cas actuel, il y a au contraire atrophie, confirmée d'ailleurs par la dilatation des veines superficielles de l'abdomen et l'autopsie qui nous a montré les granulations caractéristiques de cette maladie.

D'un autre côté, si la matité et l'absence du murmure vésiculaire à droite avaient été dues à l'hypertrophie du foie

venant faire saillie dans le thorax, en refoulant le poumon droit, l'empyème fait au niveau du 5e et du 6e espace intercostal, l'instrument aurait dû léser cet organe, *or*, *et nous insistons sur le fait*, les choses se sont passées tout autrement; la sonde est venue se faire jour dans une cavité purulente, elle y jouait librement et ne pouvait atteindre l'organe.

Enfin, comme dernière difficulté de diagnostic, mentionnons les caractères du pus, qui n'a présenté aucune trace de lobules jécoraux ni de bile hépatique, mais qui, au contraire, était blanc verdâtre à consistance crémeuse, tel en un mot, qu'il est dans les pleurésies purulentes.

Nous conclurons en disant : 1° que la maladie paraît avoir eu deux évolutions coïncidant avec les deux entrées du malade à l'hôpital; 2° que l'abcès du foie peut évoluer sans fièvre; 3° que l'urée n'est pas en proportion avec la destruction d'une partie du parenchyme; 4° que le diagnostic des abcès du foie, s'il est quelquefois facile, est le plus souvent hérissé de difficultés et, pis encore, n'est possible dans maintes circonstances qu'à l'autopsie.

Dans le cas actuel, par exemple, on ne pourrait voir chez le malade qu'une sclérose atrophique du foie avec pleurésie diaphragmatique et épanchement purulent, enkystée par des fausses membranes dont le pus tendait à se frayer une voie à travers la 5e et la 6e côte; la nécropsie seule a décelé, en outre, la présence d'un abcès du foie.

DEUX OBSERVATIONS D'ENDO-PÉRICARDITE CHRONIQUE COMPLIQUÉE DE LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES ET TERMINÉES PAR LA MORT.

ANOMALIE CONGÉNITALE DU TUBE GASTRO-INTESTINAL ET DU POUMON DROIT.

Par M. Chouet, médecin aide-major de 1re classe.

Dans un ouvrage récent (1), M. le professeur Germain Sée, étudiant surtout les formes anormales ou larvées

---

(1) G. Sée, *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales*. Paris, 1878.

des maladies du cœur, les oppose aux formes plus classiques qui se révèlent par des signes physiques vulgaires que l'on connaît. Mais cette anomalie n'est constituée que par l'absence même de ces signes symptomatiques de lésions valvulaires ou d'orifice, car, en fait, ces affections anomales correspondent à des altérations anatomiques des nerfs cardiaques, du myocarde, du péricarde, etc. (1).

Nous serions plutôt tenté de ranger dans ces formes anomales, certaines affections cardiaques, dans le genre de celle que nous allons rapporter qui, tout en n'entraînant pas de troubles fonctionnels apparents, ni jusqu'au dernier moment la moindre gêne pour le malade, n'en a pas moins été tellement grave qu'elle s'est terminée par la mort subite.

Observation I. — *Affection cardiaque larvée : hypertrophie avec dilatation et dégénérescence granuleuse du cœur ; endocardite végétante et endartérite. Foie et reins cardiaques. Pleurésie double et médiastinite anciennes ; adénopathie péritrachéenne, péribronchique et cardiaque. — Dilatation bronchique et emphysème du poumon droit consécutifs à la compression de la bronche principale par un ganglion hypertrophié. Mort subite par thrombose de l'artère pulmonaire.*

Nous ignorons malheureusement les antécédents de cet homme qui, durant sa vie, n'avait pas subi d'examen médical, les détails de l'autopsie montreront cependant qu'il devait exister des signes physiques que l'on aurait perçus par la percussion et l'auscultation.

M..., brigadier au 36e régiment d'artillerie, âgé de 24 ans, de forte constitution, était manœuvre avant son incorporation, il n'avait jamais été malade pendant les deux ans et demi passés au service et menait du reste une vie régulière et sobre. On lui trouvait, cependant, une face généralement congestionnée, rouge violacée. Le 17 février 1879, se sentant indisposé et se plaignant d'une *dyspnée* peu intense, qui aurait daté de quatre à cinq jours, il se couchait dans l'après-midi. Le soir il causait assez avant dans la nuit avec ses camarades ; son état qui ne l'inquiétait que peu ne paraissait pas s'être aggravé. Le lendemain matin 18, on le trouvait mort dans son lit. Il fut apporté à l'hôpital où nous en fîmes l'autopsie le 19.

Plèvres et poumons. — La cavité pleurale gauche renfermait environ 400 grammes d'un liquide citrin. Des deux côtés, principalement en arrière et aux sommets, existaient d'anciennes adhérences pleurales ;

(1) Voy. M. Peter, Analyse de cet ouvrage (*Union médicale*, n° 1, année 1879).

sur la plèvre pariétale, et vers la base de la cage thoracique, de fausses membranes rubanées, blanchâtres, ayant subi la dégénérescence graisseuse s'étendaient dans plusieurs espaces intercostaux.

Le poumon gauche était congestionné, mais sans pneumonie; le droit, au contraire, anémié, présentait de *l'emphysème* avec une dilatation générale des bronches.

Une *médiastinite* paraissant remonter à la même date que la pleurésie, avait établi de fortes adhérences entre les divers organes contenus dans le médiastin antérieur. Il existait, en outre, une hypertrophie énorme de tous les ganglions péritrachéens, péribronchiques et cardiaques; l'un deux situé à la racine du poumon droit, sur la grosse bronche qu'il comprimait, avait la grosseur d'un œuf de pigeon.

Péricarde et cœur. — Le péricarde dont la paroi est épaissie et laiteuse par plaques ne renferme qu'une quantité insignifiante d'un liquide citrin; sur les deux feuillets surtout sur le pariétal existent de larges ecchymoses rougeâtres de date récente.

Le cœur fortement hypertrophié est distendu par les caillots abondants contenus dans ses cavités. Vidé et étalé sur un plan horizontal il mesure une largeur de 13 centimètres et une hauteur de 12, de la pointe à la naissance apparente de l'artère pulmonaire.

Les parois en sont aussi fort épaisses, c'est un vrai *cor bovinum* avec dilatation des cavités.

Le myocarde a un aspect rougeâtre granuleux. A l'examen microscopique nous ne retrouvons plus guère de fibres nettement striées; presque toutes les stries ont disparu et ont été remplacées par des granulations non transparentes rangées en séries linéaires selon l'axe de la fibre, ainsi qu'on les trouve dans la *dégénérescence granuleuse.*

Les cavités droites et gauches du cœur sont le siège d'une endocardite généralisée ancienne, mais dont les lésions ne sont pas partout les mêmes. Tout d'abord et d'une manière uniforme l'endocarde est tapissé par une membrane blanchâtre, comme diphthéritique, assez épaisse pénétrant et se fixant dans les interstices des colonnes charnues et dans les auricules; cette membrane a sans doute été formée par un caillot ancien organisé. Du ventricule droit part, en outre, un caillot ambré dur, fibrineux qui s'engage dans l'artère pulmonaire, dont il bouche la moitié du calibre, et se prolonge plus haut en devenant de plus en plus mince dans la branche droite de cette artère qu'il obstrue presque complètement.

La valvule tricuspide est épaisse, opaque, hérissée sur son bord interne et sa face supérieure de petites granulations blanchâtres. L'artère pulmonaire paraît saine.

Dans les cavités gauches au-dessous du caillot lamelleux blanchâtre, se voient à la surface de l'oreillette un certain nombre de végétations non pédiculées. Mais la lésion la plus sérieuse est celle de la valvule mitrale dégénérée. Sa base est entourée d'un fort anneau *ostéo-fibreux;* sur le bord interne s'en trouve un autre aussi dur; entre les deux, la valvule est épaissie, tendue avec un grand nombre de noyaux irréguliers et quelques végétations pédiculées sur le bord libre. L'orifice de cette

valvule est donc fort rétréci et reste constamment ouvert (*rétrécissement et insuffisance*). Il existe également un anneau fibreux à la base des valvules sigmoïdes de l'aorte; celles-ci sont épaisses, mais sans granulations ni hypertrophie de leur nodule; elles ne peuvent plus fermer l'orifice qui est aussi rétréci avec *insuffisance*. Enfin l'aorte et les gros vaisseaux qui naissent de la *crosse* sont le siège d'une *endartérite généralisée* ancienne; dans l'aorte ascendante, les granulations blanchâtres sont nombreuses; à la *crosse* vers la naissance du tronc brachio-céphalique est une large plaque jaunâtre, légèrement saillante; plus loin les plaques d'un blanc laiteux, saillantes, sont arrondies ou arborisées. Dans tous les gros vaisseaux de la crosse on retrouve encore assez loin ces mêmes plaques laiteuses.

Foie. — Hypertrophié et manifestement cardiaque.

Rate. — Paraît normale.

Reins. — Légèrement hypertrophiés, congestionnés, cardiaques.

Les *méninges* et l'*encéphale* ne présentent pas d'autre altération qu'une congestion généralisée.

Nous résumerons rapidement les nombreuses réflexions auxquelles ce fait peut donner lieu aux points de vue clinique et anatomo-pathologique.

1° Voici donc un affection cardiaque des plus graves, puisqu'elle entraîne subitement la mort, qui reste sans trouble fonctionnel sérieux, cet homme ayant constamment fait son service d'artilleur, que l'on sait si pénible. L'auscultation et la percussion eussent évidemment donné un certain nombre de signes physiques très accusés, si ce malheureux eût jamais demandé un examen médical. N'est-ce pas là véritablement une maladie du cœur à forme *anomale*, ainsi que nous le disions en commençant?

2° La mort qui a du être rapide, sinon subite, a été produit par la *thrombose* de l'artère pulmonaire; tous les signes de l'*asphyxie* sont ici réunis; les ecchymoses péricardiques, la congestion cérébrale, l'état diastolique du cœur rempli de sang caillé, l'anémie du poumon droit. Le poumon gauche bridé par d'anciennes adhérences et d'autre part limité dans son expansion par l'épanchement pleural n'a plus été capable de suffire à la respiration;

3° L'*adénopathie* générale du médiastin antérieur, naturellement consécutive à la pleurite et aux altérations cardiaques, nous semble intéressante à signaler à cause de la lésion qu'elle a produite à son tour; nous voulons parler de

la *dilatation bronchite* avec *emphysème* du poumon droit, qu'il faut rattacher à la compression de la grosse bronche par ces ganglions hypertrophiés;

4° Signalons maintenant les nombreuses lésions cardio-vasculaires; la *péricardite*, la *dégénérescense granuleuse* du myocarde, l'*endocardite* avec cette lésion si curieuse, ce caillot membraneux organisé et tapissant presque toute la surface de l'endocarde, les lésions valvulaires et d'orifices, l'*endartérite*, enfin, qui avait une grande tendance à se généraliser;

5° Quant à la nature étiologique de ces lésions, n'était leur généralisation, sur ces diverses séreuses, plèvre, péricarde, endocarde, qui se retrouve plutôt dans le *rhumatisme*, nous serions assez tenté de les rapporter à l'*alcoolisme* chronique. La *syphilis*, dont on n'a trouvé nulle trace, ne saurait être mise en ligne. Il reste cependant un doute dans notre esprit : nous sommes fort étonné, en admettant cette *diathèse rhumatismale*, que cet homme n'en ait pas présenté la moindre attaque depuis bientôt trois ans qu'il habitait Clermont, dont le climat est si pernicieux pour ce genre de diathésiques.

Observation II. — *Endocardite ancienne, localisée à l'oreillette gauche et aux orifices mitral et aortique. Péricardite avec épanchement et fausses membranes; symphyse cardiaque. Epanchement pleurétique double. Anomalie congénitale du tube gastro-intestinal et du poumon droit. — Mort subite par suite de compression du cœur : 1° par un estomac gonflé de gaz; 2° par l'effort de la défécation.*

Ch..., âgé de 20 ans, paraissant jouir d'une bonne santé et d'une forte constitution, s'engageait au 16e régiment d'artillerie le 15 mars 1879. Il faisait son service, qui est très pénible pour un débutant, jusqu'au 9 avril; le matin de ce jour il se sentait un peu oppressé et se reposait toute la journée, mais sans se faire porter malade ni venir à la visite du médecin.

Il mangeait peu dans la journée, le soir cependant plus que le matin. A huit heures et demie environ il va aux lieux, là on l'entend tout à coup pousser des gémissements, puis il s'affaissait. On s'empressa autour de lui et on le rapporta dans son lit. Il était pâle, la bouche remplie d'une écume jaunâtre, la respiration était suspirieuse; une minute après il expirait.

Ce malheureux avait caché ses antécédents morbides et, profitant de sa bonne constitution apparente, s'était engagé à l'insu de son frère, son

seul parent. Celui-ci nous apprit le lendemain que son jeune frère travaillait, depuis l'âge de seize ans, dans un établissement de galvanoplastie, qu'il était par cela même exposé à respirer des vapeurs délétères. Depuis onze mois il avait dû cesser tout travail et avait passé quatre mois à l'hôpital, à deux reprises différentes. M. Constantin Pau l'avait traité pour endocardite végétante; les premiers symptômes de la maladie avaient été de l'œdème persistant avec cyanose des extrémités supérieures et inférieures. Depuis, il n'avait pas pu reprendre son travail. Son père serait mort à un âge peu avancé d'une attaque d'apoplexie; les deux autres frères se portent parfaitement; l'aîné a déjà fourni son service militaire.

Autopsie faite 36 *heures après la mort.* — Pâleur de la face et des téguments en général; — mais cyanose des extrémités (mains et pieds); sur le pied gauche existe une ancienne plaie ulcéreuse blafarde qui date du moment où a paru, pour la première fois, l'œdème des extrémités.

Organes thoraciques. — A l'ouverture de la poitrine nous notons tout d'abord une *médiastinite* antérieure. Le péricarde était, par suite, adhérent au sternum et à la paroi thoracique gauche.

Les poumons ne s'affaissent pas, ils présentent une surface congestionnée; pas d'adhérences pleurales; mais de chaque côté existe un épanchement séreux pouvant être évalué pour chaque cavité pleurale à un litre environ. Les poumons congestionnés et emphysémateux, présentent, en outre, une ancienne bronchite chronique. Les bronches sont, en effet, dilatées d'une façon générale; les parois en sont rigides, dégénérées, crétacées; leur muqueuse a un aspect dépoli, rugueux, richement vascularisé; leur cavité est remplie d'un liquide rouillé spumeux. Cette dégénérescence fibro-calcaire des bronches s'étend jusqu'aux plus fines ramifications. Nulle part dans le poumon nous ne constatons de noyau pneumonique ou de tubercules. Le poumon droit présente une *anomalie congénitale* assez remarquable; il n'a que deux lobes, un supérieur et un autre inférieur; cependant le lobe médian est indiqué par une encoche de deux centimètres de profondeur qui se trouve sur le bord antérieur. La grosse bronche originelle droite n'a aussi que deux branches bien marquées.

Le *péricarde*, avons-nous dit, était adhérent à la paroi thoracique; il est dépoli, épaissi, avec quelques plaques laiteuses, sa cavité renferme environ 100 grammes d'un liquide séreux, citrin, semblable à celui des cavités pleurales. La péricardite qui était ancienne a produit de nombreuses brides membraneuses richement vascularisées qui unissent la pointe du cœur, et presque toute la surface antérieure du ventricule gauche au péricarde; de fausses membranes établissent de même des adhérences entre l'origine apparente de l'artère pulmonaire et le péricarde. Il n'y a que quelques rares plaques laiteuses sur le péricarde viscéral. Il existait donc sur une assez vaste étendue, presque la moitié de la face antérieure du cœur, une *symphyse cardiaque.*

Le cœur est hypertrophié; on voit à sa surface une surcharge graisseuse, mais seulement sur le ventricule droit qui présente, en outre, un

aspect *vitreux*. Les cavités cardiaques, ainsi que tous les gros vaisseaux, contiennent un sang noir liquide. Le myocarde est épais au niveau du cœur gauche ; sa fibre est d'un rouge pâle, mais n'a pas l'apparence d'une fibre dégénérée. La paroi du ventricule droit est au contraire amincie ; il y a donc pour le cœur droit dilatation mais sans hypertrophie.

Il existe une *endocardite* localisée à l'oreillette gauche et sur certains orifices. L'endocarde de l'oreillette gauche est, en effet, épaissi, opaque avec de nombreuses saillies et rugosités à sa surface.

La valvule mitrale aussi épaissie et opaque, surtout à sa base et à son bord interne présente une série, de nodosités sur sa surface supérieure et deux petites végétations situées sur le bord interne vers le cœur droit. Cette valvule était grandement insuffisante et ne pouvait plus interrompre la communication entre les deux cavités gauches. L'endocardite s'étend dans le ventricule gauche, mais seulement sur les tendons et les colonnes charnues.

L'orifice aortique est aussi atteint ; la base des valvules sigmoïdes es dure quoique lisse ; celles-ci sont épaisses, opaques ; à leur surface existe un bourrelet épais, saillant et s'étendant parallèlement au bord libre. Le jeu de ces valvules est très limité ; elles n'arrivent à fermer qu'à demi l'orifice aortique.

La valvule tricuspide est opaque et légèrement épaissie, mais sans nodosités ni végétations. Rien d'anormal dans les gros vaisseaux.

Organes abdominaux — A l'ouverture de l'abdomen nous sommes frappé de la petitesse, comme calibre, du tube gastro-intestinal. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette anomalie. L'estomac est distendu par du gaz ; il contient encore une certaine quantité de bouillie alimentaire ; le dernier repas avait été pris trois heures et demie avant la mort. Le petit intestin était fortement congestionné ; il était dans la période de la digestion, mais il existait, en outre, une congestion ancienne passive. Le rectum contenait une certaine quantité de matières fécales.

Nous avions été frappé tout d'abord de la petitesse générale du tube intestinal. L'estomac était petit, l'intestin également, mais le gros intestin présentait encore des dimensions moindres que celles du petit intestin, phénomène surtout marqué à partir du colon transverse, où le calibre diminuait progressivement. Le colon descendant admettait à peine, dans sa cavité, le petit doigt ; son diamètre était au plus de deux centimètres ; sa paroi était un peu plus épaisse que normalement. Ces caractères se continuaient jusqu'à l'anus, l'ampoule rectale étant à peine accusée. En revanche l'ampoule cœcale tranchait par ses dimensions exagérées sur la petitesse générale de tout l'intestin, non pas cependant qu'elle fût plus grosse que normalement, on aurait dit un second estomac.

Foie. — Volume normal, mais dur, carnifié, foie muscade.

Rate. — Normale comme volume, mais dure, avec bouillie splénique non diffluente (congestion cardiaque).

Reins. — Tous les deux hypertrophiés, surtout le gauche, congestionnés, cardiaques.

Les autres viscères abdominaux ne présentent rien d'anormal.

Réflexions. — 1° Il serait curieux de connaître les signes physiques observés pendant la vie et de les rapporter aux lésions anatomiques péricardo-cardiaques. La façon dont étaient bridés le ventricule gauche (symphyse-cardiaque) et l'artère pulmonaire à son origine me paraît avoir dû faire varier l'intensité des bruits anormaux selon les positions couchée ou debout; on sait le parti que M. Constantin Paul vient de tirer de ce mode d'exploration dans les affections du cœur et des gros vaisseaux thoraciques, particulièrement de l'artère pulmonaire ;

2° On n'est pas moins étonné de voir un homme, porteur de ces graves et nombreuses lésions, pouvoir résister jusqu'au dernier moment, sans interrompre un travail aussi dur que le sont, pour un débutant, les manœuvres d'artillerie;

3° La pathogénie de la mort subite nous semble nette dans ce cas. Le cœur devait naturellement fonctionner assez mal par suite de ses propres lésions, et de celles des poumons (bronchite chronique avec emphysème) et des plèvres (épanchement). Il a donc été arrêté plus ou moins brusquement dans les contractions par suite de l'effort pour la défécation; à ce moment les poumons, l'épanchement pleural, et aussi l'estomac distendu par des gaz ont produit sur cet organe une véritable compression mécanique;

4° La maladie nous semble avoir débuté par une bronchite professionnelle. Les vapeurs délétères absorbées pendant le travail de galvanoplastie auquel se livrait ce jeune homme ont d'abord agi sur la muqueuse bronchique. Puis absorbées dans le sang elles ont produit, par une sorte d'intoxication locale, l'endocardite de l'oreillette et de la valvule auriculo-ventriculaires gauches; cette excitation toxique est restée d'autant plus localisée à cette cavité que plus tard a existé une insuffisance mitrale.

5° Nous ne reviendrons pas sur les différentes lésions anatomo-pathologiques que nous avons énumérées avec détails dans l'autopsie, mais nous appelons l'attention sur cette bronchite professionnelle ayant produit un épaissis-

sement avec *dégénérescence* et *induration* des parois de tout l'arbre bronchique ;

6° Les anomalies congénitales que nous avions rencontrées sont assez rares pour que nous les énumérions de nouveau en finissant :

Le poumon droit n'avait que *deux lobes ;* le lobe moyen étant indiqué par une simple encoche sur le bord antérieur, la bronche normale n'existait pas ou était trop petite pour être considérée comme une bronche terminale de la bronche originelle droite.

D'une façon générale, le *tube gastro-intestinal* présentait une petitesse de calibre anomale, surtout si on le rapportait à la forte charpente de cet homme d'apparence robuste.

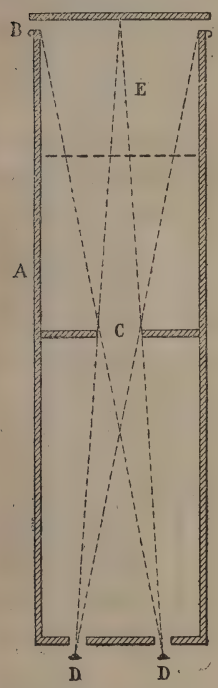
Le gros intestin beaucoup plus étroit que le petit, sauf au niveau de l'ampoule cœcale, présentait un diamètre maximum de deux centimètres. La longueur des intestins était normale. Le foie, la rate, le pancréas étaient également petits et en relation avec les dimensions du tube intestinal.

7° *La pathogénie de la mort subite*, bien qu'également sous la dépendance de phénomènes mécaniques, a varié dans les deux cas. Dans la première observation, le cœur était en *diastole ;* il semble donc qu'il lui ait manqué à un moment donné la force nécessaire pour continuer à se contracter et vaincre l'obstacle toujours grossissant, opposé à la circulation par la *trombose pulmonaire.* Dans la seconde, le cœur était, au contraire, en *systole ;* comprimé de tous côtés par l'estomac gonflé de gaz et par les poumons dans l'effort pour la défécation, le cœur, ne pouvant plus se dilater, a subitement cessé de battre.

NOTE SUR UNE MODIFICATION A LA BOITE DE FLESS;

Par M. A. Bertelé, médecin-major de 1re classe.

On peut obtenir le résultat que l'on cherche avec la boîte de Fless, sans miroir et de la façon suivante :



Soit une boîte A, ayant comme longueur un pied, unité admise pour mesurer l'acuité visuelle.

En D, à l'une des extrémités, deux ouvertures symétriques, larges d'un centimètre et espacées de 4 centimètres environ, permettent de regarder dans la boîte.

En B du côté opposé une coulisse sert à glisser des cartons portant des signes ou des caractères gradués.

Au milieu de la boîte en C est un diaphragme dont l'ouverture carrée est égale à la moitié de l'écartement des pupilles et dont l'utilité est de limiter le champ visuel de chaque œil. Il remplace le miroir.

Enfin en E, un volet garni à l'intérieur de papier étamé, éclaire lorsqu'il est convenablement relevé, l'image placée dans la coulisse.

Un simple coup d'œil sur la figure ci-jointe, montrera que l'œil droit ne peut percevoir que la partie de l'image située à gauche de l'axe de la boîte, et réciproquement.

Le but de dédoubler la vision binoculaire est donc atteint grâce au diaphragme, mais la vision est directe, l'image reste droite, et l'emploi des échelles typographiques graduées ne souffre aucune difficulté.

ANALYSE DE LIQUIDES PLEURÉTIQUES;

Par M. Péhéaa, pharmacien-major de 1re classe.

Les résultats de six analyses sont les suivants pour 1000 grammes de liquide :

NUMÉROS D'ORDRE.	A	MÊME MALADE. B	C	D	MÊME MALADE. E	F
Date de l'analyse.....	12 avril.	15 juin.	28 juin.	9 juillet.	24 juillet.	10 août.
Quantité de liquide.....	850 gr. 00	900 gr. 00	1400 gr. 00	120 gr. 00	920 gr. 00	780 gr. 00
Coloration ..	Jaune verdâtre dichroïque.	Jaune verdâtre dichroïque.	Jaune verdâtre dichroïque.	Jaune.	Jaune verdâtre trouble	Jaunâtre purulent.
Réaction	Alcaline.	Alcaline.	Alcaline.	Alcaline.	Alcaline.	Alcaline.
Densité.....	1022,00	1028	1028	1025	1023	1021
Résidu sec...	70 gr. 00	70,54	72 gr. 00	63 gr. 30	59 gr. 40	59 gr. 70
Eau.....	930,00	929,46	928,00	936,70	940,60	940,30
Hématies....	Traces.	Quantité notable.	Traces.	Quantité très notable.	Pas.	Pas.
Leucocytes ..	»	»	»	»	Quantité très notable.	6,40
Fibrine.....	0,85	1,05	1,12	0,21	»	»
Hydropisine..	55,15	56,05	57,12	15,90	14,20	12,36
Sérine.....				35,46	34,20	30,38
Matières grasses.....	0,50	0,84	0,86	0,58	0,72	0,67
Matières extractives ..	5,50	4,25	4,30	3,45	2,03	1,84
Principes salins anhydres.....	8,00	8,35	8,60	7,70	8,25	8,05(1)
Acides biliaires.....	»	»	»	»	Traces.	Traces.
Totaux...	1000,00	1000,00	1000,00	1000,00	1000,00	1000,00

(1) Le chlorure de sodium forme les deux tiers du poids des matières salines.

ANALYSE HYDROTIMÉTRIQUE DES EAUX DE DRA-EL-MIZAN;

Par M. Weill, pharmacien aide-major de 1re classe.

Eau du village (*décembre* 1879).

Les fontaines de Dra-el-Mizan sont alimentées par trois sources ; l'Ain-Tachentirt, la source du jardin de la Voirie-Départementale, l'Ain-Bouizerman.

Les deux premières donnaient, il y a quelques années, de l'eau en abondance; mais elles ont beaucoup diminué, par suite de la sécheresse persistante et surtout de la disparition des broussailles, qui les protégeaient.

L'Ain-Tachentirt sort à 2 kilomètres S.-O. du village, d'un mamelon isolé, qui s'élève à 710 mètres au-dessus du niveau de la mer. Cette source ne donnait que 2 litres à la minute au mois d'août.

La source du jardin de la Voirie est située à quelques centaines de mètres au S.-O. : elle a complètement tari pendant l'été.

L'Ain-Bouizerman, située à 10 kilomètres S.-E., est amenée à Dra-el-Mizan par une conduite, dont une partie, celle qui passe dans la forêt du même nom, est en fonte et l'autre en poterie. Elle n'arrive pas d'une façon constante : les fibrilles des racines pénètrent à travers les pores de la poterie, se développent dans la conduite et finissent par l'obstruer. Le rendement de cette source était, il y a deux ans, au moment de la construction, de la conduite de 40 litres à la minute ; par suite d'une sécheresse prolongée, il n'était que de 6 litres à la minute au mois d'août ; il n'est que de 8 litres en ce moment.

Les eaux des différentes sources se réunissent au sommet du village, d'où elles sont distribuées aux fontaines.

L'eau provenant de ce mélange est, en général, limpide, sans saveur ni odeur; elle est bien aérée ; sa température s'élève en été à 23° et même 24° centigrades.

Elle ne renferme que très peu de matières organiques. Le résidu salin obtenu par l'évaporation change à peine de

couleur par une élévation de température : de plus, conservée en vidange pendant plus d'un mois, elle n'a pris aucune mauvaise odeur.

Sa composition est la suivante :

DÉNOMINATION DES CORPS.	DEGRÉS hydrotimétriques.	POIDS exprimé en grammes.
Acide carbonique	2	0,010
Carbonate de chaux	16	0,165
Sulfate de chaux	2	0,028
Sulfate de magnésie	6	0,075
Chlorure de magnésium	6	0,054
Chlorure de sodium	5	0,060
Totaux		0,392

Sur ce nombre les matières terreuses sont représentées par $0^{gr},322$; le poids des matières fixes est de $0^{gr},382$; or le résidu de l'évaporation et de la calcination d'un litre de cette eau est de $0^{gr},390$.

Eau du Bordj (*décembre* 1879).

L'eau du Bordj de Dra-el-Mizan provient de plusieurs petites sources, situées au S.-O., à environ 500 mètres du fort; elles sont réunies dans un château d'eau, et de là amenées aux fontaines par un canal en fonte.

Cette eau est limpide, sans saveur ni odeur; en été sa température s'élève à 23° ; elle engorge souvent les tuyaux par le dépôt de ses carbonates terreux; son débit est descendu à 8 litres à la minute. De même que celle du village, cette eau ne renferme que des quantités très faibles de matières organiques.

Sa composition varie peu : elle était représentée au mois de septembre par 30 degrés hydrotimétriques ; elle est en ce moment de 28°, qui se décomposent de la manière suivante :

DÉNOMINATION DES CORPS.	DEGRÉS hydrotimétriques.	POIDS exprimé en grammes.
Acide carbonique	2	0,010
Carbonate de chaux	13	0,134
Sulfate de chaux	2	0,028
Sulfate de magnésie	5	0,063
Chlorure de magnésium	6	0,064
Chlorure de sodium	5	0,060
Totaux		0,349

Le produit de l'évaporation et de la calcination d'un litre d'eau est de 0,350, poids qui correspond d'une manière exacte aux résultats obtenus par la méthode hydrotimétrique.

VARIÉTES.

Les pertes des troupes autrichiennes dans la campagnie de Bosnie et d'Herzégovine.

(Extrait de la Statistique officielle établie par le Comité militaire technique et administratif).

1° *Pertes devant l'ennemi.*

a) Tués à l'ennemi :

47 officiers,
1 employé militaire,
935 sous-officiers et soldats.

b) Blessés devant l'ennemi :

1 général,
126 officiers,
1 médecin militaire,
3,838 sous-officiers et soldats.

c) Disparus :

3 officiers,
233 sous-officiers et soldats.

Les pertes totales subies devant l'ennemi s'élèvent à :

1 général,
176 officiers,
1 médecin militaire,
1 employé militaire,
5,006 sous-officiers et soldats.

Les batailles où les pertes ont dépassé 500 hommes sont :

Kotorsko, 2 septembre 1878..... 617 hommes.
Bihac, 7 septembre..... 557 —

Sur 1,000 tués, blessés ou disparus, on en compte :

Dans l'infanterie..... 990
Dans les chasseurs..... 72
Dans la cavalerie 11
Dans l'artillerie..... 9

Les autres armes n'ont subi que des pertes égales ou inférieures à 1, 6 p. mille.

La proportion entre les tués et les blessés est curieuse à examiner dans les diverses parties de l'armée :

Dans la 18e division, par exemple, on compte 139 tués et 138 blessés; dans la 20e division, il n'y a que 89 tués pour 550 blessés.

Le tableau suivant montre, par armes, la proportion entre les pertes et les effectifs :

ARMES.	TUÉS.	BLESSÉS.	DISPARUS.
Infanterie	5,8 °/oo	24,6 °/oo	1,5 °/oo
Chasseurs	5,5	23,2	0,6
Cavalerie (1)	6,7	1,9	1,4
Artillerie { de campagne	0,5	5,0	»
Artillerie { de forteresse (2)	1,4	4,9	»
Génie	»	0,2	»
Pontonniers	»	0,2	0.2
Infirmiers	1,3	0,3	0,5
Train	0,1	0,5	»

(1) Les pertes considérables de la cavalerie, surtout en tués, s'expliquent par le massacre d'un escadron surpris en reconnaissance dès le début de la campagne.
(2) Batteries de montagne.

C'est, comme toujours, l'infanterie qui a éprouvé les plus fortes pertes. Les pertes subies par les infirmiers montrent que la troupe de santé a eu payer de sa personne.

Sur les 3,966 blessés, 227 ont succombé ultérieurement; 682 ont été retraités ou réformés et 1,195 envoyés en convalescence.

2° *Pertes par les maladies.*

Dans les six mois que dura l'expédition, 2,233 hommes ont succombé à la suite de maladies, 1,388 hommes sont morts dans les hôpitaux mobiles sur le théâtre de la guerre, 845 sont morts dans les hôpitaux de l'intérieur et de la base d'opération.

Par nature de maladie, les 2,233 décès se répartissent comme suit :

Fièvre typhoïde	944,	soit	423 ‰
Typhus pétéchial	21,	soit	9
Fièvre intermittente	17,	soit	8
Phthisie pulmonaire	136,	soit	61
Blessures par coup de feu	227,	soit	102
Insolation	50,	soit	22
Méningite	23,	soit	10
Affections inflammatoires des organes de la respiration	143,	soit	64
Diarrhée	53,	soit	24
Dysenterie	324,	soit	145
Péritonite	45,	soit	20
Maladies diverses	250,	soit	112

La mortalité par maladies, même en faisant abstraction des décès consécutifs à des blessures, a donc été bien supérieure à celle par le feu de l'ennemi. Elle entre pour plus des deux tiers dans la mortalité générale. Et, en examinant les affections qui ont été le plus souvent causes de mort, on trouve que la fièvre typhoïde et le typhus d'une part, la dysenterie et la diarrhée de l'autre, tiennent le premier rang et la plus large place, puisque ces maladies ont causé à elles seules 601 décès sur 1,000.

L'artillerie de forteresse, le génie, les chasseurs et le train ont été les armes les plus éprouvées par la mortalité, par maladies.

Pour compléter la statistique des pertes de l'armée austro-hongroise en Bosnie et en Herzégovine, il convient d'ajouter 27 décès par suicide et 71 par accident.

L'effectif total de l'armée d'opérations a fini par atteindre 198,000 hommes, mais au début de la campagne, qui dura six mois, les forces étaient bien moindres. Il eût été curieux de connaître quel était l'*effectif moyen annuel* des troupes expéditionnaires, afin qu'il fût possible de comparer leur mortalité avec celles des troupes en temps de paix et avec celles des autres armées en campagne. Malheureusement le compte rendu officiel présente une lacune sous ce rapport.

BIBLIOGRAPHIE.

L'Infection purulente ou Pyohémie ;

Par le Dr Maurice Jeannel, médecin aide-major de 1re classe.

(Paris, J. B. Baillière et fils, 1880, in-8° de 536 pages).

La Société de chirurgie de Paris avait posé pour le concours du prix Gerdy, en 1880, cette question : *Histoire des doctrines relatives à la pyohémie ou infection purulente.* Ecrit en réponse à cette question, le mémoire du Dr Jeannel fut jugé digne de la plus haute récompense. Un tel honneur, décerné par les juges les plus compétents, montre la grande

valeur de cet ouvrage. C'est, en effet, un véritable ouvrage, que le Dr Jeannel offre aujourd'hui à l'appréciation du public médical, un livre de saine érudition. Sans doute, quelques mémoires, quelques thèses ont pu échapper à ses attentives recherches. A cet égard, nous ne lui ferons pas de reproches. Nous ne saurions trop louer, au contraire, l'exactitude de ses indications bibliographiques. On voit qu'il s'est imposé le devoir de remonter aux sources, et de toujours consulter les mémoires originaux.

Le titre du livre est un peu trompeur. Mieux eût valu, peut-être, puisque le côté clinique de la pyohémie était volontairement écarté, conserver à l'ouvrage l'intitulé plus vrai de la question spéciale à la solution à laquelle il est exclusivement consacré. Trois grandes divisions délimitent nettement le sujet.

Dans l'étude historique des doctrines relatives à l'origine de l'infection purulente, jetant un rapide aperçu sur les théories qu'il nomme préliminaires, et dont il constate l'abandon actuellement absolu, *Jeannel* aborde d'abord l'histoire générale du *dogme* du mélange du pus et du sang. Ce mélange, il en admet la possibilité dans certaines conditions. Mais d'où vient le pus? Naît-il spontanément dans le sang ou dans l'économie comme l'admettent Tessier et Chauffard? Hypothèse insoutenable. Vient-il du dehors? Pénètre-t-il dans le sang par résorption veineuse? La chose est possible; par absorption atmosphérique, par phlébite, par artérite, par lymphite? Quelques-unes de ces voies sont admissibles, les autres ne le sont pas.

Les doctrines relatives à l'infection, doctrines toxémiques, sont du reste anciennes, mais, jusqu'alors peu précises, elles n'entrent vraiment dans la science qu'avec les travaux de d'Arcet. C'est lui qui soutint le premier la septicémie embolique, dont Virchow et Verneuil se font plus tard les ardents défenseurs. La pyohémie vraie de Sédillot, ou l'intoxication par le pus *pur*, n'est pas acceptée par Jeannel. Quant à la théorie miasmatique de A. Guérin, elle se rapproche beaucoup des doctrines toxémiques ; mais l'agent nocif ou miasme reste indéterminé.

Comment se forment les abcès secondaires de la pyohémie? Les doctrines de la métastase, du transport et du dépôt pur et simple du pus, ne sont plus qu'un souvenir historique. L'embolie n'est vraie qu'en admettant son influence seulement par sa qualité et sa nature. Enfin, la théorie des inflammations et des suppurations spontanées, ou par l'effet de la dyscrasie générale, se confond avec la doctrine de l'agent phlogogène. Jeannel regarde comme un fait nécessaire, indispensable, l'existence de cet agent.

C'est à l'examen des doctrines relatives à la nature de cet agent toxique, qu'est consacrée la dernière partie de l'ouvrage. L'existence d'un poison putride chimique est insoutenable, ce corps n'ayant été ni démontré, ni isolé jusqu'ici. Il faut donc en revenir à la théorie des germes, à la doctrine parasitaire de Pasteur. Du moins, cette explication, malgré les quelques points qui restent à éclaircir, a-t-elle le mérite de s'appuyer sur des expériences indiscutables, de rendre compte des faits et d'avoir conduit, en pratique, à des modes de pansement dont nul aujourd'hui ne saurait mettre en doute la merveilleuse efficacité.

Le Dr Jeannel est donc autorisé à terminer son excellent travail par cette conclusion : « Je reste convaincu que la théorie des germes appliquée à la septicémie et à la pyohémie est vraie ; je crois à son avenir et à sa consécration définitive. »

Dr L. Chauvel.

DE L'ORTEIL EN MARTEAU VRAI, APPARENT ET SIMULÉ;

Par M. Debaussaux, médecin-major de 1re classe.

INTRODUCTION.

« Les orteils en marteau, suivant leur degré de flexion, « peuvent motiver l'exemption. . . . . .
« . . . . . .
« . . . *marcher sur l'ongle*, implique l'exemption du ser- « vice. » (Instruct. du 27 février 1877, p. 80),

A un degré moindre, à titre de simple incurvation des orteils, le martellement peut justifier la désignation de l'intéressé pour le service auxiliaire non armé (même Instruction, p. 84).

On le voit, par cette double citation, l'orteil en marteau est une infirmité à laquelle la loi a fait la part large devant les conseils de révisions « disposés, en général à accorder « l'exemption pour des infirmités visibles et palpables » (même Instruction). Sans doute, les prescriptions formulées dans l'Instruction médicale que nous venons de rappeler ne sont pas « absolues »; mais, dans la pratique, et qu'on le veuille ou non, ces prescriptions auront toujours force de loi, en quelque sorte, aux yeux des personnes étrangères à la médecine.

C'est ce qui arrive précisément dans le cas dont nous allons parler. L'orteil en marteau est une de ces infirmités « visibles et palpables » qui ont ce rare privilège d'être accueillies sans conteste.

Grâce à une dénomination qui fait image, tout le monde se croit apte à reconnaître cette difformité, les termes de l'Instruction officielle ne laissent subsister aucun doute sur ses conséquences, que faut-il de plus? L'accord s'établit d'emblée. Le conscrit montre son orteil dévié ; marche-t-il sur l'ongle? demandent les plus entendus du conseil. Tout est là. Si, oui, plus d'objection possible, et c'est d'une voix unanime que l'exemption est prononcée.

Eh bien! c'est à tort; l'orteil en marteau peut être simulé,

ou, pour spécifier davantage, il peut être, et il a été provoqué. C'est dans la classe des « *morbi ex industriâ excitati* » que plus d'une fois on aurait pu ranger cette infirmité si commode à exploiter jusqu'ici.

Déjà, au mois d'avril dernier, une expertise judiciaire nous avait permis d'affirmer la mutilation volontaire d'un orteil, chez un jeune soldat appelé de la classe 1878, et nous avions vu les conclusions de notre rapport confirmées par trois jugements consécutifs en mai, en juillet et en août.

Mais nous possédons mieux aujourd'hui. Un de nos collègues, M. le médecin-major de première classe Emery-Desbrousses a pu prendre ces manœuvres frauduleuses sur le fait, pour ainsi dire.

Dans ce même mois d'avril 1879, il lui a été donné de montrer publiquement, aux membres du conseil de révision de l'Eure, les traces visibles (et bien visibles) de deux opérations pratiquées sur des orteils pour en obtenir le martellement.

Dans un troisième cas où pareille opération était soupçonnée, plus mal servi par les circonstances, il crut devoir rester dans le doute.

Une note de M. le docteur Emery-Desbrousses, publiée par le *Recueil des mémoires de médecine militaire* (juillet-août 1879), fit connaître ces trois observations, où, pour la première fois, l'existence de l'orteil en marteau provoqué était signalée avec certitude.

L'attention est appelée sur cette question.

Désormais, placé dans un conseil de révision en face d'une infirmité de ce genre, ce n'est plus à une simple constatation que devra se borner le médecin ; poussant plus loin son examen, il devra s'assurer encore qu'il n'y a point mutilation volontaire.

Grave question que celle-là pour le médecin expert ! Doute-t-il ? Il impose ses hésitations au conseil tout entier, et un misérable échappe aux lois de son pays. Affirme-t-il à tort ? C'est un innocent qu'il fait frapper et flétrir par les tribunaux.

Chacun le sent, la connaissance parfaite des maladies simulées s'impose au médecin militaire, et cette obligation

engage au plus haut point son honorabilité professionnelle.

Il serait inutile d'insister sur ces considérations ; on nous pardonnera de revenir sur cette question de l'orteil en marteau ; et, après les faits nouveaux qui viennent de se révéler, l'on ne s'étonnera pas si nous affirmons qu'elle réclame de nouvelles études.

Le cas soumis à notre examen était devenu pour nous le point de départ d'une série de recherches sur ce sujet ; les curieuses observations de M. Emery-Desbrousses nous ont encouragé à les poursuivre, et nous pensons que les raisons invoquées plus haut justifieront leur développement.

CHAPITRE PREMIER.

Avant d'entamer l'étude générale de l'orteil en marteau et des moyens de le provoquer, il nous paraît utile de rappeler brièvement les observations de M. Emery-Desbrousses, et, surtout, il nous semble indispensable de rétablir l'histoire complète du cas observé par nous-même.

Ainsi qu'il l'avoue franchement dans sa communication au conseil de santé, ce cas est en effet resté douteux pour notre collègue, dont cependant personne ne récusera la compétence.

Nous espérons démontrer, en l'exposant dans son entier, que c'est bien réellement un fait positif, et qu'il convient de l'ajouter à ceux de M. Emery Desbrousses où l'évidence n'est pas discutable. Nous avons pensé que le meilleur moyen de lever tous les doutes à cet égard était de préciser tous les détails de l'observation. Ce luxe de détails, en apparence exagéré, aura ce bénéfice de nous placer au cœur même de la situation créée dans le pays par la répétition de ces manœuvres frauduleuses, et nous donnera la clef de leur origine, ainsi que leur filiation.

Observation n° 1 (Dr E. D). — Le 1er avril, dans le canton de Gaillon, un jeune homme présente le troisième orteil du pied droit fléchi, l'ongle reposant sur le sol.

En relevant la dernière phalange de l'orteil fléchi, on aperçoit une cicatrice rosée et par conséquent récente. La preuve du délit est constatée séance tenante par les membres du conseil, et le jeune homme est déféré aux tribunaux.

Observation n° 2 (Dr E. D.). — Le 3 avril, à Pont-de-l'Arche, un nouveau conscrit offre encore la disposition dite *orteil en marteau.* C'est le deuxième orteil du pied gauche qui est fléchi et l'ongle touche le sol. Cet orteil offre une plaie en suppuration ; on a tenté de faire la section du tendon de l'extenseur commun des orteils, et il existe encore, sur la face dorsale et latérale de l'orteil, une incision non cicatrisée ; il est survenu une ostéo-périostite de la deuxième phalange en même temps que la flexion.

Deuxième plainte au parquet.

L'appréciation du médecin a été fortifiée par l'enquête. Le père du jeune homme se serait engagé à faire connaître le nom de l'opérateur si on lui promettait l'acquittement de son fils.

Observation n° 3 (*nobis*). — Au mois d'avril dernier, nous étions requis, nous troisième, par le juge d'instruction du tribunal des Andelys, à l'effet d'examiner un jeune homme de la classe 1878, soupçonné de s'être mutilé dans le but de se soustraire aux obligations militaires.

Le 24 avril 1879, nous nous rendions à cet effet en la commune de Courcelles-sur-Seine, près de Gaillon (Eure). Nous nous y rencontrions avec M. le procureur de la République près le tribunal des Andelys, M. le juge d'instruction au même siège, et nos honorables confrères MM. les docteurs Vattier, médecin en chef de l'hôpital de Vernon et Avenel, médecin en chef de l'hospice de Gisors, dont la haute situation garantissait la compétence et l'impartialité. Une enquête était commencée. L'on avait tout lieu de croire qu'on se trouvait en présence d'un cas de martellement d'orteil provoqué à l'aide du procédé suivant : une incision était pratiquée sous l'orteil ; la plaie était cautérisée à l'aide de sulfate de cuivre pour détruire le derme, augmenter la surface et la profondeur de la plaie, et, surtout, pour la faire suppurer. L'on fixait ensuite les phalanges dans une flexion forcée à l'aide d'une ligature. La rétraction du tissu inodulaire cicatriciel faisait le reste et l'infirmité était créée.

Il ne s'agissait d'ailleurs pas d'un fait isolé ; depuis 1851 les comptes rendus du recrutement avaient permis de retrouver 11 cas d'exemption pour orteils en marteau parmi les conscrits de cette même commune de Courcelles. Cela paraissait beaucoup. Circonstance plus significative encore par son rapprochement : depuis 1851, le village de Courcelles-sur-Seine qui compte 260 habitants, a fourni juste 3 soldats à l'Etat.

Des rumeurs vagues couraient le pays. On parlait à mots couverts de la possibilité d'obtenir à volonté le martellement de l'orteil. On citait — tout bas — les noms de gens connus pour exercer cette industrie ; — des offres de services étaient souvent faites mystérieusement aux jeunes gens et aux parents. — Les faits dataient de plus de 40 ans et le procédé avait été importé par un soldat rentré dans ses foyers après un long séjour dans les hôpitaux.

Ces rumeurs, enveloppées de réticences, avaient cependant fini par arriver à la connaissance des autorités administratives et judiciaires —

On les avait d'abord repoussées comme absurdes, comme des inventions acceptées ridiculement par la crédulité publique.

Puis on s'était ému de la persistance de ces bruits, l'attention était restée en éveil, mais la preuve faisait défaut aux accusations. Enfin, deux dénonciations précises étaient venues permettre au parquet des Andelys d'ouvrir une enquête à fond sur ces agissements scandaleux.

Religieusement gardé jusque-là par les cauteleuses populations du Vexin normand, le secret, transmis d'âge en âge aux conscrits, venait d'être trahi. Non pas, on s'en doute bien, par le sentiment d'un devoir public à remplir, mais dans un but d'intérêt personnel tout simplement; deux pères de famille, ayant leur fils compris dans le contingent de 1878, avaient signalé un jeune homme de cette classe, le nommé C..., comme s'étant fait mutiler volontairement.

Le début de l'enquête ayant démontré que C... avait quitté la commune de Courcelles l'année précédente, — qu'il était resté absent trois mois de la maison paternelle sans motifs valables ; — qu'on l'avait vu marcher avec difficulté et ne porter que des sabots ; — que, depuis, il ne dansait plus, une expertise médicale avait été ordonnée à l'effet de s'assurer de la réalité de la mutilation, et du bien ou mal fondé des allégations formulées contre ce jeune homme.

Les résultats de cet examen médico-légal sont consignés dans le rapport qui suit, rédigé et remis séance tenante aux magistrats instructeurs.

Nous soussignés,

Docteur Vattier (Jules-Prosper), médecin en chef de l'hôpital de Vernon; docteur Avenel (Wilfrid), médecin en chef de l'hôpital de Gisors; docteur Debaussaux (Adolphe), médecin-major de 1re classe au 39e de ligne, à la réquisition de M. le juge d'instruction près le tribunal de première instance des Andelys,

Nous sommes transportés en la commnne de Courcelles-sur-Seine, le 24 avril 1879, à 2 heures de l'après-midi, à l'effet d'y visiter le sieur C... (Adrien-Eustache), jeune soldat appelé de la classe 1878, inscrit sous le numéro 42 de la liste du contingent du canton des Andelys (Eure) et avons procédé à des recherches ayant pour objet de constater si le nommé C... porte les traces d'une mutilation faite pour se soustraire au service militaire, et, notamment, si le second orteil du pied gauche ne paraît pas avoir été déformé au moyen d'une incision pratiquée sous ce doigt, opération suivie de l'application d'un caustique quelconque, d'une ligature ou de tout autre moyen.

Le sieur C... ayant été soumis à notre examen dans la salle de la mairie de Courcelles, en présence de M. le procureur de la République et de M. le juge d'instruction près le tribunal des Andelys, nous avons constaté les faits suivants :

1° Le second orteil du pied gauche est recourbé de telle sorte que la face dorsale de la phalangette (phalange unguéale) repose complètement sur le sol, et qu'en essayant de redresser cette phalangette, appliquée par sa face plantaire sur la première phalange, on éprouve une résistance invincible.

2° Les doigts placés sur les parties latérales de la phalangine (phalange moyenne) permettent de sentir une dureté linéaire, une espèce de cordon transversal, s'étendant demi-circulairement sous toute la face plantaire de l'orteil à sa partie moyenne.

3° La vue fait reconnaître dans ce cordon transversal une ligne blanchâtre, constituée bien évidemment par une cicatrice linéaire et régulière se dirigeant obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite.

En conséquence, nous estimons :

1° Qu'une section a été pratiquée par un instrument tranchant porté demi-circulairement et de gauche à droite sous la face plantaire du second orteil gauche, et que la rétraction du tissu cicatriciel a eu pour résultat l'infirmité présentée par le sieur C....

2° Qu'il n'est pas possible d'affirmer qu'on ait fait usage d'un caustique ou d'une ligature pour augmenter la rétraction de la cicatrice.

Le rapport médico-légal que nous venons de reproduire ne pouvait se proposer qu'un but, celui de répondre spécialement aux questions posées par M. le juge d'instruction; de plus, il exprimait l'opinion collective des trois experts et ne mentionnait que les points sur lesquels, après discussion, ils étaient tombés d'accord. Aussi ce rapport ne relatait-il pas tous les résultats fournis par l'examen du prévenu.

Nous allons le compléter en prenant sous notre responsabilité personnelle l'affirmation des faits et leur interprétation.

La cicatrice, placée sous l'orteil, perdue dans le profond sillon formé par les deux phalanges extrêmes, accolées l'une à l'autre, était plus palpable encore que visible; mais ce qui rendait sa présence indéniable, c'était son prolongement oblique sur le côté interne de la première jointure. De cette disposition de la cicatrice ressortait la preuve manifeste de l'emploi d'un instrument tranchant qui, porté de gauche à droite, par une main malhabile ou mal assurée, avait *fait queue* comme on le dit en chirurgie opératoire.

L'orteil était maintenu fléchi d'une façon tellement exagérée que C... marchait non plus sur le bord libre de l'ongle, mais sur la face dorsale de celui-ci. On avait dépassé le but et fait mieux que nature. Aussi ne croyons-nous pas qu'une simple incision ait suffi pour obtenir une pareille rétraction des tissus; il a fallu de toute nécessité employer un caustique pour obtenir une large eschare et consécutivement, une cicatrice semblable à celle des brûlures.

Bien que C... soutînt d'un ton rogue et presque insolent que son infirmité remontait à la naissance, la saillie de l'orteil incurvé ne portait pas le durillon caractéristique qui aurait dû s'y rencontrer. Il

s'était décidé trop tard à l'opération, et les frottements de la chaussure n'avaient pu encore amener leur effet accoutumé.

La saillie dorsale de l'orteil était peu marquée; la première phalange ne se redressait pas sur le métatarsien correspondant, et le tendon de l'extenseur commun ne formait pas comme une corde sous la peau.

L'aspect des articles fléchis n'était pas celui de jointures ankylosées, sèches, osseuses et anguleuses.

Pour se défendre de l'accusation de s'être mutilé, C... prétendait, nous venons de le dire, que chez lui le martellement de l'orteil était naturel, et que dans sa famille il existait des cas analogues.

A l'appui de cette assertion, il présentait son grand-père, une sœur aînée et un tout jeune frère. Le premier offrait à chacune des deux mains un doigt ankylosé par des arthrites anciennes ou par des panaris profonds. La sœur semblait atteinte de rhumatismes noueux. Quand au jeune frère il était doublement pied-bot.

Rien de tout cela ne se rapportait à une disposition congénitale de l'orteil en marteau se transmettant héréditairement, et, en tout cas, restait toujours à expliquer chez C... la présence d'une cicatrice sous l'orteil dévié.

Un fait cependant lui était bien plus favorable, mais il se gardait bien de l'invoquer et pour cause; c'était l'existence d'un orteil en marteau chez un sien cousin.

Ce cousin, jeune soldat de la classe 1876, avait été, lui, non pas exempté, mais classé dans le service auxiliaire, deux ans auparavant, pour orteil en marteau. Il était véhémentement soupçonné aussi de mutilation volontaire.

Mandé par le juge d'instruction, et amené devant nous, il nous parut assez mal à l'aise lorsqu'il dut exhiber l'orteil en suspicion. C'était encore le deuxième orteil gauche. — A peine incurvé, flasque et trop droit, cet orteil était élargie en massue, non plus seulement à la face plantaire, ce qui est normal, mais dans toute son épaisseur. — Son extrémité était boursouflée, d'une coloration rougeâtre et comme sous le coup d'une inflammation subaigüe. — Sur les deux saillies phalangiennes se remarquait un double durillon épidermique à demi détaché par ses bords. — A la face plantaire, on ne distinguait rien d'extraordinaire.

C'était un terme de comparaison fort intéressant, et on peut s'imaginer avec quel soin nous l'avons examiné. Comme experts, nos collègues et nous, nous n'avons cru pouvoir rien conclure de l'aspect singulier de cet orteil, mais nous devons ajouter que les assistants, tenus à moins de réserve, n'hésitaient pas à émettre l'avis que le patient avait subi ce qu'ils appelaient la contre-opération (c'est-à-dire le redressement de l'orteil après section préalable de la bride cicatricielle) depuis le jour éloigné déjà où il avait paru devant le conseil de révision. — Ce qui était certain, c'était que nous n'avions véritablement plus un orteil en marteau devant les yeux.

Nous eussions été bien désireux de contre-visiter aussi les anciens conscrits de la commune, exemptés depuis 1851 pour orteils en marteau, et vivant encore, mais on ne crut pas pouvoir accéder à notre désir.

Ces hommes, au nombre de huit appelés comme témoins au procès, avaient été vus dans le cabinet de M. le juge d'instruction — l'infirmité, nous dit-on, siégeait *chez tous au deuxième orteil du pied droit* et était plus ou moins accentuée. — Aucun, bien entendu, n'avouait la mutilation ; la plupart d'entre eux, en gens avisés et prudents, prétendaient même ne pas connaître le motif qui leur avait valu l'exemption, afin de couper court à l'interrogatoire.

Quatre jours après cette visite, C... se présentait devant le conseil de révision.

Ici nous passons la parole à M. Emery-Desbrousses.

« Le 28 avril, aux Andelys, je suis prévenu qu'un troisième jeune « homme a également un orteil en marteau et qu'il est soupçonné de « s'être fait mutiler volontairement.

« L'enquête est tout à fait défavorable à l'inculpé. Le conscrit en « question se présente avec des pieds horriblement sales et noirs « (tous les autres conscrits du canton étaient parfaitement propres). « C'est le troisième orteil du pied droit (1) qui présente la disposition « en marteau, et l'ongle repose sur le sol. J'examine très attentivement « l'orteil dans tous les sens, et, dans ce cas, je suis forcé de déclarer « que je ne vois aucune trace de cicatrice, et qu'il m'est impossible « d'affirmer la mutilation volontaire comme dans les deux cas précé- « dents. Malgré cette déclaration, le conseil trouve l'enquête si con- « cluante qu'il défère également ce jeune homme aux tribunaux. »

Nous ajoutons, car ce détail a son importance, que la décision du conseil fut ainsi formulée :

« Ajourné. — Le nommé C... serait impropre au service militaire « pour martellement d'orteils : déféré aux tribunaux. »

Formule dubitative dont la défense devait chercher à se servir, oubliant que, dans ces cas, le Parquet peut poursuivre l'affaire au nom de la vindicte publique.

Le 24 mai 1879, C.... comparaissait devant le tribunal correctionnel des Andelys. Appelé à faire notre déposition, nous avons pu assister aux débats et suivre les incidents de l'audience.

Rien ne pouvait mieux renseigner sur la fréquence probable d'actes de même genre, et sur la complicité morale, tacite et presque inconsciente, qui les avait couverts jusque-là.

Le maire, le garde champêtre étaient au courant de ces pratiques, un témoin racontait que l'opération lui avait été proposée en 1876. Personne ne pensait qu'il y eût lieu de s'en occuper autrement. Laissant chacun libre de courir les chances de l'opération, chacun surtout se réservait d'en profiter à ses risques et périls, et, s'il s'en sentait l'énergie, de tenter à son tour l'aventure au prix d'une infirmité. C'est en vain que le président du tribunal essaye de faire comprendre aux

---

(1) M. E. D. a dû faire erreur ici en recopiant ses notes, et confondre ses observations I et III. On a vu que chez C...., l'orteil en marteau était le deuxième du pied gauche et non pas le troisième du pied droit.

autorités locales et aux témoins, quelles sont les idées d'honneur, de devoir, de justice auxquelles ils ont failli ; c'est pour eux lettre close. On voit qu'on les inquiète ; il est clair qu'on ne les convainc pas. Ils ne se sentent nullement coupables ; ils ne croient pas que l'accusé le soit beaucoup plus. Et, de fait, l'intérêt personnel seul a bien présidé à la dénonciation ; nous l'avons dit, deux pères de famille, dont l'un est le propre cousin de C...., et l'autre le garde champêtre, voyant leurs fils sur le point de passer de la deuxième portion du contingent dans la première si C.... était exempté, ont déclaré qu'il s'était fait mutiler.

Devant les preuves morales accumulées par le ministère public, l'avocat de C...., jeune et distingué membre du barreau de Rouen, acceptant les conclusions des experts, se borne à plaider les circonstances atténuantes en faveur de son client.

Notons que C.... a changé d'attitude et de manière ; ce n'est plus le rustre que nous avions eu à examiner, ce n'est plus le paysan aux pieds dégoûtants vu par M. Emery-Desbrousses, c'est un jeune fermier posé, endimanché d'un haut chapeau et d'une redingote.

Le tribunal prononce contre C.... la peine de six mois de prison, pour mutilation en vue d'échapper au service militaire.

C.... interjeta appel, se fondant seulement sur ce point de droit : que les poursuites ne se justifiaient pas par la décision du conseil de révision. Nous avons déjà fait remarquer que, en effet, cette décision, où ne perçait que trop l'embarras du conseil, permet des interprétations diverses.

Le 5 juillet 1879, la Cour de Rouen, adoptant les motifs des premiers juges, confirma le jugement du tribunal des Andelys.

Enfin, au mois d'août, cette même Cour, jugeant en cassation, repoussa définitivement les prétentions de C...., et rejeta le pourvoi qu'il avait formé en dernier ressort.

Les débats ayant dissipé les doutes auxquels donnaient légitimement prise les déclarations négatives du médecin attaché au conseil de révision, la preuve de la mutilation volontaire nous paraît faite dans ce cas tout comme dans les deux autres.

Nous sommes donc aujourd'hui en possession de trois faits incontestables de martellement provoqué.

De ces trois faits de simulation ressortent d'eux-mêmes les enseignements qu'on en doit tirer, et qui sont les suivants :

I. Le martellement de l'orteil peut être obtenu artificiellement par une véritable méthode opératoire.

II. Les procédés employés dans ce but sont :

a) La section d'un tendon de l'extérieur commun des orteils. L'opération est complétée par l'usage d'un bandage fléchissant les phalanges.

b) L'incision en travers et profonde de la face sous-plantaire de l'orteil. Cette incision est suivie de l'application d'un caustique dans la plaie et de l'emploi d'un bandage contentif.

Nous tenons aussi pour très possible la contre-opération à laquelle il a été fait allusion dans le cours de l'enquête de Courcelles. Le martellement de l'orteil ne reconnaissant d'autre cause dans ces cas qu'une bride rétractile, rien ne s'oppose à ce que, cette bride coupée, on ne puisse redresser l'orteil à l'aide d'une petite planchette et d'un bandage. Si même le tendon du long fléchisseur avait été atteint (c'est le seul qui puisse l'être à ce niveau) par l'escharification de la plaie, la troisième phalange n'en serait pas moins susceptible d'être rétablie dans l'axe de l'orteil, pourvu qu'on sectionnât du même coup la cicatrice et le tendon adhérent.

Reste la question de la mutilation volontaire. De ce qu'il y a infirmité réelle et traumatisme constaté, ira-t-on conclure qu'il y a mutilation volontaire? Qui ne voit de suite l'illogisme d'une telle conclusion?

Sans les aveux du coupable, dans le cas du Pont-de-l'Arche, sans les dires des autres accusés, dires contradictoires des faits, dans les deux cas de Gaillon et des Andelys, où eût-on pris la preuve d'opérations voulues et exécutées dans un but coupable?

Les traces laissées par ces opérations ont bien permis, dans ces trois cas, aux médecins experts d'affirmer que l'infirmité en cause n'était ni congénitale, ni spontanée, qu'elle était la suite du traumatisme observé, mais rien de plus.

Mieux inspirés, nos simulateurs eussent pu invoquer un traumatisme purement accidentel, au lieu de nier ce traumatisme lui-même.

Plus savamment conseillés, ils auraient pu soutenir, non sans raison, que les cicatrices dont on se faisait une arme contre eux, loin de les accuser, témoignaient d'opérations qu'ils avaient acceptées pour se débarrasser d'une infirmité pénible.

Comme toujours quand il s'agit de mutilation volontaire, à l'enquête, à elle seule, appartient la possibilité de trancher la question.

On a vu par l'histoire de notre simulateur que, même dans le cas qui nous occupe, ce n'était pas chose irréalisable ; mais, pour qu'une enquête de ce genre ait pareille valeur, elle a besoin de cette sanction d'être appuyée de constations médico-légales précises, de conclusions formelles des médecins experts ; elle ne saurait se passer de l'intervention médicale.

Or, le médecin ne saura répondre aux questions imprévues que soulève toute enquête, pas plus qu'il ne réussira à démêler l'imposture de la vérité dans les réponses préparées d'un simulateur ; il ne commandera la confiance, il ne démasquera la fraude, il ne confondra publiquement un simulateur, que s'il est prêt de longue date pour ce rôle spécial.

Comment acquérir les notions nécessaires à ces recherches, si l'on ne possède la connaissance exacte des causes, des caractères de la maladie prétextée ? Où puiser les preuves d'une mutilation, si l'on ignore les moyens mis en œuvre pour réaliser la maladie provoquée ?

Plus encore que lorsqu'il s'agit de maladies simplement simulées, il n'est qu'une ressource pour aborder avec succès ces difficiles problèmes où s'accumulent les inconnues : l'étude minutieuse de l'étiologie, la discussion des symptômes pathognomoniques.

La première nous met ici sur la voie des procédés des simulateurs ; les seconds nous fournissent les éléments du diagnostic différentiel.

CHAPITRE II (1).

Pour faciliter l'étude de l'orteil en marteau, il est nécessaire de remettre en mémoire ou de préciser quelques points de l'anatomie des orteils et de la physiologie de leurs mouvements.

Certains de ces détails, sur lesquels on n'insiste pas toujours suffisamment, sont, en effet, importants à rappeler

(1) La Rédaction croit devoir rappeler que les opinions ou théories émises dans ces mémoires restent personnelles à leurs auteurs.

lorsqu'on veut se rendre compte des attitudes physiologiques des orteils, ne pas les confondre avec leurs attitudes pathologiques, et saisir le mécanisme de ces dernières.

Nous ne parlerons pas ici du gros orteil; il a bien aussi ses maladies, ses déviations particulières, mais elles n'appartiennent pas à notre sujet.

Nous ne nous occuperons que des orteils proprement dits.

Se plaçant à un point de vue général, philosophique, Malgaigne, a pu dire : « Les orteils semblent une représentation abrégée des doigts de la main »; mais il faut avouer qu'ils offrent néanmoins avec ceux-ci des différences notables.

Les différences sont peu sensibles sur le squelette, mais elles sont bien marquées sur le vivant.

Les orteils sont beaucoup plus courts que les doigts; ils le paraissent d'autant plus qu'ils sont comme enfouis dans la face plantaire de l'avant-pied.

Là ne s'arrêtent pas les dissemblances. Si, vus d'ensemble par leur face supérieure, les quatre derniers orteils offrent encore jusqu'à un certain point l'aspect d'une main écourtée, cette ressemblance se perd quand on descend aux détails : le deuxième orteil est plus long que les autres; il rappelle l'aspect du médius, non plus celui de l'index; si le troisième orteil diffère assez peu du second, le quatrième s'en éloigne déjà beaucoup, et quant au cinquième, il est vraiment rudimentaire (les os des secondes phalanges des quatrième et cinquième orteils sont très petits, et l'on trouve souvent le cinquième n'ayant que deux phalanges, par fusion de la phalangine et de la phalangette).

Les orteils s'assemblent avec le métatarse sous un angle obtus, tandis que les doigts et le métacarpe s'unissent à angle aigu; au lieu d'une saillie on a un méplat à ce niveau, et, dans la flexion des orteils, on ne compte à la face dorsale que deux saillies osseuses formées par les phalanges ployées.

Inférieurement, la ressemblance des doigts et des orteils n'existe vraiment plus. On a sous les yeux une rangée demi-circulaire de quatre tubérosités larges, épaisses, aplaties, spatulées en un mot, constituant la pulpe des orteils. Celle-ci touche seule le sol et la réunion des orteils adossés

latéralement forme une gouttière, un sillon ou une espèce de voûte, avec le bourrelet digito-plantaire, surtout à la partie externe.

On ne peut redresser entièrement que les deux premiers orteils; les derniers (quand ce n'est pas tous) restent courbés en faucille. Dans ce mouvement de redressement on fait saillir les tendons des fléchisseurs; on les voit et on les sent sous le doigt. Cette tension est proportionnelle à la courbure des orteils dans leur état libre.

La peau de cette région est blanche, assez épaisse et comme froncée en long; on y distingue les plis transversaux dus aux mouvements phalangiens. Ces plis, le plus souvent, se réduisent à deux. Le premier, pli postérieur, pli digito-plantaire, répond, non pas à l'articulation métatarso-phalangienne, comme le pli digito-palmaire répond, à la main, à la jointure métacarpienne, mais à l'articulation de la première avec la deuxième phalange.

Les plis métatarso-phalangiens manquent, comme manquait la saillie supérieure symétrique, parce que la première phalange des orteils est courte, profondément enterrée dans les chairs, et qu'elle s'articule obliquement en bas et en arrière avec son métatarsien.

Le second pli, pli antérieur, correspond aux mouvements de la troisième phalange sur la seconde.

Les plis postérieurs sont doubles, les plis antérieurs sont généralement simples; quelquefois cependant le pli antérieur du second orteil est dédoublé. Exceptionnellement, on rencontre des sujets aux orteils longs, bien développés, chez lesquels le second orteil présente trois plis articulaires comme un doigt; le troisième alors, prenant l'aspect ordinaire du second, offre un pli antérieur double. On voit par contre des orteils rabougris, qui n'offrent qu'un pli unique comprenant toute leur face plantaire.

A la main, le muscle extenseur commun des doigts étend la première phalange sur le métacarpe et les muscles fléchisseurs sublime et profond fléchissent les phalanges les unes sur les autres; ils ont pour antagonistes les interosseux dorsaux et palmaires qui sont fléchisseurs des premiè-

res phalanges sur le métacarpe, et qui, renforcés dans cette action par les lombricaux, sont extenseurs des dernières phalanges les unes sur les autres.

Au pied, nous retrouvons le même antagonisme, mais les dispositions anatomiques n'étant pas entièrement semblables, cet antagonisme n'est plus aussi complet.

Les interosseux plantaires « n'aboutissent pas sur les « tendons des extenseurs, comme ceux de la main, mais se « fixent sur les petits tubercules latéraux de l'extrémité « postérieure des phalanges » (Cruveilhier, Paulet).

Par conséquent, les interosseux plantaires sont bien encore fléchisseurs des premières phalanges, mais ils sont incapables d'agir comme redresseurs des deux dernières phalanges. Normalement, statiquement, la force tonique des fléchisseurs des orteils l'emporte sur celle des extenseurs, car, pour contrebalancer l'action du long fléchisseur sur la troisième phalange, l'action du court fléchisseur sur la seconde, il ne reste plus que l'action des lombricaux et des interosseux dorsaux devenus les seuls extenseurs des deux dernières phalanges.

Sappey, Beaunis et Bouchard vont même plus loin; ils n'admettent au pied, comme extenseurs de ces dernières phalanges, que les lombricaux; aucun des interosseux n'envoyant, selon eux, d'expansion au tendon de l'extenseur commun des orteils.

De là cette position naturellement infléchie en dessous qu'affectent les orteils; fait que Malgaigne exprime d'autre façon, lorsqu'il remarque que les dernières phalanges « jouissent sur les premières d'un mouvement de flexion du « côté de la plante qui est extrêmement marqué ».

Deux des orteils sont placés dans des conditions spéciales par rapport à la distribution des interosseux. Le deuxième orteil possède deux interosseux dorsaux, et n'a pas d'interosseux plantaire; si donc il dispose de deux fois autant de puissance que ses voisins pour étendre ses phalanges les unes sur les autres, il manque d'un fléchisseur de la première phalange sur le métatarse; en sorte que, s'il est mieux étendu que les autres orteils, sa tendance par contre à se renverser en arrière est très accusée.

Le cinquième orteil, au contraire, ne donne insertion qu'à un seul interosseux, un interosseux plantaire, aussi est-il plus infléchi que les autres; d'autant plus infléchi, et comme enroulé, que, privé des extenseurs particuliers des dernières phalanges, il est pourvu d'un fléchisseur propre, en outre des deux fléchisseurs communs à tous les orteils.

Les orteils jouissent d'un mouvement dont on ne trouve guère qu'une ébauche artificielle aux doigts de la main, et qu'il est bon de noter ici. Lorsqu'ils reposent sur un plan solide, ils possèdent la faculté de se ployer en forme de Z renversé et permettent de cette façon à la phalangette de fixer fortement la pulpe de l'orteil sur ce plan, puis de l'y faire adhérer par un mouvement de glissement en arrière de la troisième phalange. Bien que ce mouvement puisse être volontaire, le plus souvent il se produit spontanément au contact du sol, automatiquement, comme par un réflexe physiologique destiné à maintenir l'équilibre du corps dans la station verticale ou à favoriser la progression.

Le cinquième orteil est privé de cette propriété; il s'associe cependant à l'acte de fixation du pied en s'écartant du quatrième, puis en se fléchissant et se portant en dedans pour raboter et ramasser la surface du sol par toute sa face externe. Les facteurs de ce triple mouvement d'abduction, de flexion et d'adduction sont les muscles court abducteur et court fléchisseur propres du petit orteil, puis les deux fléchisseurs communs, et, enfin, l'interosseux plantaire, agissant successivement; l'on discerne assez exactement la part qui revient à chacun d'eux dans l'exécution du mouvement décrit ci-dessus.

Quelque chose d'analogue se passe dans le ploiement des orteils en forme de Z renversé. Les interosseux dorsaux, en raison de leur rôle d'abducteurs, écartent d'abord les orteils pour leur permettre d'élargir la base de sustentation; les fléchisseurs, aidés des interosseux dorsaux et plantaires (car tous les interosseux sont fléchisseurs des premières phalanges), ramènent ensuite les orteils vers le sol en les courbant en arc, après avoir surmonté la faible résistance des interosseux dorsaux comme extenseurs des phalanges les unes

sur les autres. Tout à coup, tantôt volontairement, tantôt et plus fréquemment par mode réflexe, la scène change. Pendant que les interosseux et le court fléchisseur redoublent de contraction, pendant qu'ils abaissent violemment les deux dernières phalanges, le long fléchisseur, qui jusque-là avait également maintenu la phalangette énergiquement fléchie, cesse de se contracter. Subitement la phalangette cède à l'action de l'*interosseux dorsal* (1), qui, resté tendu, lui, et ne rencontrant plus l'antagonisme du long fléchisseur, manifeste aussitôt la constance de son effort par le redressement de la troisième phalange (s'il faut en croire Cruveilhier, il n'a guère d'action que sur cette dernière d'ailleurs, et l'extension de la deuxième phalange dépend de l'extenseur commun). Par une saccade presque convulsive, et non pas du tout d'une façon passive, la phalangette se renverse comme à demi luxée horizontalement. Pressées contre le sol, écrasées dans cette position qui entrave et limite maintenant le jeu des fléchisseurs, phalangine et phalangette sont entraînées rapidement en arrière par l'interosseux dorsal, pendant que, tout aussi brusquement, les interosseux réunis, prenant leur point d'appui sur les phalanges fixées, attirent en bas le métatarse.

Rien de semblable ne se manifestait au cinquième orteil, parce qu'il n'est pas pourvu d'un interosseux dorsal.

L'on s'explique, en revanche, pourquoi le second orteil, qui est muni de deux interosseux dorsaux, exécute si énergiquement ce mouvement de retrait des dernières phalanges.

Si les interosseux dorsaux sont les agents spéciaux de ce mouvement, celui-ci se trouve probablement facilité aussi par une certaine indépendance d'innervation du long et du court fléchisseur des orteils due à l'éloignement l'un de l'autre de ces deux muscles. Nous croyons pouvoir négliger l'action complémentaire de l'accessoire du long fléchisseur

---

(1) Nous disons ici « l'interosseux dorsal » seul; on se rappelle que, par suite d'une disposition anatomique spéciale aux orteils, l'interosseux plantaire ne saurait agir comme extenseur des deux dernières phalanges.

sur les tendons de ce dernier ; ce n'est qu'une action rectrice.

A l'avant-bras, où les masses musculaires des fléchisseurs sublime et profond des doigts sont voisines, on ne retrouve plus, au même degré, cette indépendance native des fléchisseurs des orteils. Pour la réaliser artificiellement il faut une certaine éducation. L'on comprend que les contractions des fléchisseurs des doigts soient presque toujours et involontairement synergiques, que la troisième phalange des doigts ne puisse être étendue facilement pendant que la seconde fait vigoureusement effort pour se fléchir, puisque ces mouvements partent de centres volitifs associés par une communauté étroite de voisinage.

CHAPITRE III.

La définition de l'orteil en marteau n'a pas été donnée, que nous sachions ; mieux encore, on n'est même pas fixé sur le nom générique qu'il convient de lui appliquer. Pour Boyer, l'orteil en marteau consiste en une « direction vicieuse ». Jarjavay et Fano ont plus tard repris cette même expression ; Percy et Laurent en parlent comme d'une « déformation des orteils ». Roche et Sanson le qualifient de « déviation » ; Blandin de « direction vicieuse », de « déviation » et de « flexion forcée » ; Pétrequin semble croire à une flexion forcée et permanente par « ankylose ». Vidal de Cassis emploie les deux termes « déviation » et « difformité » ; Malgaigne, ceux de « déformation et de « rétraction ». Nélaton y voit un « vice de conformation » consistant en une « courbure des orteils ». Richet parle de « flexion permanente ». Tillaux revient au mot « déformation ». Boisseau appelle l'orteil en marteau une « lésion » ; Emery-Desbrousses le nomme une « disposition » ; les Instructions officielles l'ont rangé parmi les « difformités des pieds ».

Comme toujours, cette abondance, cette variété dans les expressions, n'est qu'une preuve du peu de précision de nos connaissances sur le fond même du sujet. Elle nous montre que chaque auteur s'est formé une idée différente de la nature et des causes de l'orteil en marteau.

Sans le définir autrement, on s'est contenté de décrire

l'orteil en marteau, et, quant aux causes capables de lui donner naissance, sans s'occuper beaucoup de les vérifier, on s'est borné à les énumérer comme des banalités courantes et sans importance.

Il y avait profit cependant à faire plus. Nous allons l'essayer en passant en revue dans un ordre chronologique les ouvrages didactiques où les générations médicales ont successivement puisé leurs connaissances.

Boyer est le premier qui, au commencement de ce siècle, ait consacré un chapitre spécial à ce sujet dans son *Traité des maladies chirurgicales* (2e édition, t. IV, 1818).

Sa description de l'orteil en marteau est restée classique.

Reproduite textuellement dans les instructions (de 1845, de 1862, de 1877) ayant servi ou servant aujourd'hui encore à l'appréciation des infirmités qui rendent impropre au service militaire, elle est devenue officielle. Nous aurons l'occasion de revenir bientôt sur cette description à la fois dogmatique et légale.

Pour Boyer « cette direction vicieuse d'un ou de plu-
« sieurs orteils n'est pas le résultat de la mauvaise confor-
« mation des os qui les composent ou avec lesquels ils s'ar-
« ticulent ; elle dépend de la rétraction du muscle extenseur
« et se forme d'une manière lente et graduée. »

Il ajoute qu'un de ses clients lui a certifié que la plupart des membres de sa famille étaient atteints de martellement des orteils.

Roche et Sanson traitent longuement aussi dans leur *Pathologie médico-chirurgicale* (2e édition, 1828, t. V) des déviations des doigts et des orteils. « Ces déviations, disent-ils, sont quelquefois congéniales et quelquefois acquises. » Les premières sont rares; elles sont dues presque toutes à un vice de développement des surfaces articulaires; quant aux autres, ils y voient les suites de l'habitude de chaussures étroites ou l'effet de la contracture de quelques muscles.

Ici, il nous faut citer le passage tout entier.

« On voit quelquefois le tendon fléchisseur d'un orteil se
« tendre d'une manière permanente et le courber... mais,
« le plus souvent, c'est l'extenseur, et l'extenseur du troi-
« sième orteil, qui est affecté de contracture... La première

« phalange se redresse seule, tandis que les muscles fléchis-« seurs courbent en bas la seconde et la troisième. » Plus loin, ces auteurs ajoutent que « la déviation des doigts et « des orteils peut être également déterminée par l'adhé-« rence des tendons à la suite d'inflammation de leurs « gaînes, ou par l'ankylose des articulations phalangien-« nes. Dans d'autres cas, elle est due à une cicatrice vi-« cieuse, suite d'un ulcère et surtout d'une brûlure. »

Dans quelques circonstances, disent-ils encore, mais, cette fois, en parlant exclusivement des doigts, la flexion permanente de ceux-ci dépend de la paralysie de l'extenseur, et ce même effet peut encore avoir lieu lorsque les tendons de ce muscle sont coupés en travers.

Il est supposable que si pareille chose n'est pas répétée à propos des orteils, c'est par pur oubli, car ces considérations leur sont évidemment applicables.

Résumons ces données étiologiques : vice de développement congénital, — pression de chaussures trop étroites, — contracture, soit du fléchisseur, soit de l'extenseur des orteils amenant un résultat identique (ce qui ne laisse pas que d'être surprenant) ; — paralysie de l'extenseur ou section de son tendon ; — adhérence des gaînes tendineuses ; — ankylose des phalanges ; — cicatrices vicieuses par ulcère ou brûlure ; — telles étaient pour Roche et Sanson les causes multipliées pouvant donner naissance à l'orteil en marteau.

En parcourant cette longue liste, qui n'y retrouve de suite l'idée mère des deux procédés de nos simulateurs : section du tendon de l'extenseur des orteils, cicatrice vicieuse succédant à un ulcère ou à une brûlure ?

Quand on se rappelle quelle a été la vogue, au temps des doctrines broussaisiennes, de l'ouvrage de Roche et Sanson ; combien il a été répandu et que de fois on le rencontre encore un peu partout, qui ne songe aux leçons qu'ont pu puiser à cette source des gens peu scrupuleux, mais plus ou moins frottés de médecine : médicastres, barbiers, rebouteurs, charlatans, empiriques, que sais-je ?

L'*Anatomie chirurgicale* de Velpeau (1832) passe à peu près sous silence l'orteil en marteau.

« Les chaussures trop étroites, dit Blandin, (*Traité d'A-*

natomie topographique, 2e édition, 1834) déterminent souvent la flexion forcée des orteils. » — Celle-ci peut aussi « reconnaître pour cause la rétraction de l'aponévrose plantaire. »

En 1844, Pétrequin, dans son *Anatomie médico-chirurgicale,* écrit ceci : « Le peu de mouvement des articulations « des orteils et leur état habituel de courbure les rendent « sujettes à l'ankylose. »

De même que Blandin il croit néanmoins avec Boyer à l'influence possible de la rétraction musculaire.

Le premier, il signale la flexion permanente du second orteil comme étant la plus fréquente, et il attribue cette fréquence à la longueur exubérante de cet orteil, qui l'expose à être repoussé par la chaussure.

Vidal de Cassis, dans sa *Pathologie externe* (1851), s'est borné à condenser Boyer et Roche et Sanson.

On trouve cependant dans son ouvrage la mention intéressante d'un cas de renversement en haut de tous les orteils à la suite d'une brûlure profonde ; ce cas, vu par Marjolin, Velpeau et lui, fut jugé au-dessus des ressources de l'art; on se résignerait moins facilement de nos jours.

Jarjavay (*Anatomie chirurgicale*, 1854), accepte l'orteil en marteau comme une disposition congénitale, comme un résultat dû à l'usage de chaussures trop courtes, ou enfin comme la suite d'une cicatrice.

Malgaigne qui, en 1855, dans son *Traité des fractures et luxations*, avait déjà signalé les orteils comme sujets à diverses déformations, soit par la pression des chaussures, soit par une affection arthritique (d'après Jules Cloquet), revient plus explicitement sur ces faits dans son *Anatomie chirurgicale* (1859).

« J'ai vu, dit-il, plusieurs cas de flexion forcée des pha- « langes des orteils; en général, c'est le second qui en est « affecté, et il semble que sa longueur exubérante chez cer- « tains individus y prédispose particulièrement en le forçant « à se replier d'une manière vicieuse dans la chaussure. »

Il combat l'opinion de A. Cooper et de Dupuytren, qui ont professé que la rétraction des orteils peut résulter de la rétraction de l'aponévrose ou des gaînes tendineuses, et fait

cette déclaration : « Je n'ai jamais rencontré de cordes « fibreuses à la région plantaire, ni aucune affection de l'a- « ponévrose réagissant sur les orteils ; les dissections que « j'ai pu faire ne m'ont montré comme cause de leurs « flexions anormales qu'un raccourcissement des ligaments « et des gaînes tendineuses sans autres altérations sensibles, « et uniquement dû, autant qu'il m'a été permis de le présu- « mer, à une vicieuse habitude dès longtemps contractée. »

Nélaton (*Pathologie chirurgicale*, 1859) pense que les déformations des orteils sont presque toujours accidentelles, et, à part les brides cicatricielles, n'admet guère d'autre cause de l'orteil en marteau que la courbure imprimée par une trop courte chaussure. Cependant, en traitant de la déviation spéciale du gros orteil, Nélaton se rectifie lui-même et parle de la rétraction concomitante des quatre orteils voisins qui, suivant son heureuse expression, « reviennent sur eux en cou de cygne. »

C'est l'explication de Malgaigne qu'adopte à son tour Richet dans son *Anatomie médico-chirurgicale* (1860). Voici les termes dont il se sert : « L'allongement des orteils ne « pouvant se faire librement, ils se ploient, et cette flexion « permanente finit par entraîner la rétraction de tous les « tissus fibreux. »

Dans l'*Anatomie chirurgicale* de B. Anger, qui date de 1869, la question du martellement des orteils n'est point abordée.

On lit dans le *Traité de chirurgie* de Fano (1870), à propos de la « direction vicieuse des orteils » : « Elle résulte le « plus souvent de l'usage de chaussures trop étroites.... Il « existe aussi parfois une flexion permanente des orteils, « due à la rétraction de l'aponévrose plantaire. »

Tillaux (*Anat. topogr.*, 1877) s'en tient à la rétraction musculaire (primitive ou consécutive à l'usage de chaussures trop courtes) comme cause unique des déformations de tout genre des orteils.

En somme, la question étiologique, que nous venons d'étudier historiquement, n'a guère fait de progrès depuis Roche et Sanson, les dissections de Malgaigne, ce grand cher-

cheur, ne sont même point parvenues à jeter sur elle le jour qu'on était en droit d'en espérer.

Par l'exposé qui précède, on a pu voir que le martellement de l'orteil offre un certain nombre de variétés ; ce sont celles-ci qu'il faut reconnaître et séparer, afin d'en spécifier les causes.

Faute de distinctions suffisantes dans les divers cas qui peuvent se présenter, on a fait fausse route.

Nous allons nous efforcer d'établir ces distinctions en groupant systématiquement les diverses sortes d'orteil en marteau signalées par les auteurs.

Prenons d'abord l'orteil en marteau que nous appellerons classique, celui décrit plus expressément par Boyer, Roche et Sanson, Vidal, Jarjavay ; celui qu'on a pris pour type, et le seul qui soit visé par les prescriptions officielles.

Empruntons sa description à l'Instruction ministérielle de 1877, puisque, aussi bien, cette description est celle de Boyer que Bégin transporta dans l'Instruction de 1845, et qu'ont depuis reproduite, à peu de modifications près, les Instructions de 1862 et de 1877.

« Art. 310. — Dans certains cas, la première phalange « de l un des orteils, et c'est ordinairement celle du troi- « sième, se redresse sur l'os du métatarse ; en même temps, « la deuxième et la troisième phalange s'inclinent dans une « flexion de plus en plus marquée, de sorte que l'extrémité « de l'orteil, dirigée en bas, appuie sur le sol dans la sta- « tion et dans la progression. »

C'est là l'orteil en marteau qu'on rencontre communément en effet.

Il ne faudrait pas en conclure que tous les cas de martellement d'orteil rentrent dans cette description.

Déjà Malgaigne reconnaît deux variétés d'orteils en marteau « tantôt, les deux dernières phalanges sont entraînées « par la flexion sur la face plantaire, et alors l'extrémité de « l'ongle appuie sur le sol ;... d'autres fois la seconde pha- « lange seule est fléchie du côté plantaire, la phalangette « se renversant sur la face dorsale. » (*Anatom. chirurg.*, t. II, p. 867).

Bien que cette seconde forme d'orteil en marteau soit de

beaucoup plus rare que la première, nous en avons rencontré plusieurs exemples. Elle a pour caractère de couder les phalanges en Z renversé (pour abréger, nous dirons en Z). Nous en avons précisément un cas sous les yeux en ce moment chez un officier. Ce martellement en Z siège chez celui-ci symétriquement aux seconds orteils des deux pieds; il n'est pas héréditaire, mais il serait congénital.

Le martellement de l'orteil peut résulter encore d'une ankylose, suite d'arthrite phalangienne, traumatique ou autre. Nous avons vu pour notre part quelques faits de ce genre.

Enfin, il est évident que des brides cicatricielles sous-plantaires peuvent aussi déterminer des martellements d'orteils.

Nous ne pensons pas qu'on doive admettre le martellement par adhérence des gaînes tendineuses, car « on n'observe jamais de panaris graves aux pieds. » (Paulet).

On doit de même repousser sans hésitation, avec Malgaigne, dont la vaste expérience fait loi en anatomie pathologique chirurgicale, l'opinion qui attribue certains martellements à des rétractions de l'aponévrose plantaire donnant naissance à des brides fibreuses. On ne voit vraiment ces brides qu'à la face palmaire de la main.

Nous ne nions pas la possibilité du martellement par contracture ou rétraction musculaire des fléchisseurs des orteils, mais nous ne croyons pas qu'on ait eu l'occasion de l'observer. En effet, il nous paraît difficile que cette contracture ne porte pas sur la totalité ou sur la plus grande partie de ces masses musculaires, et l'on ne pourra jamais voir survenir sous cette influence la rétraction d'un orteil isolément.

La contracture de l'extenseur commun des orteils ne saurait avoir davantage cet effet que lui avait supposé Boyer. Ce n'est que sur le cadavre que l'on obtient la flexion d'un orteil, en tirant sur le tendon de l'extenseur qui s'y rend; sur le vivant, le fait ne se vérifie plus, parce que l'action des interosseux intervient, en maintenant l'extension des phalanges par une association de mouvements qui leur est habituelle et tout instinctive. Il faut donc renoncer à l'hypothèse de Boyer, et l'idée d'un martellement de l'orteil par contracture de l'extenseur commun doit être abandonnée.

Il semblerait plus logique de penser que la paralysie de l'extenseur commun des orteils peut amener la flexion ou si l'on veut le martellement des phalanges ; mais il ne saurait en être ainsi puisque les véritables extenseurs des deux dernières phalanges des orteils sont, nous le savons, les interosseux dorsaux et les lombricaux. Par la section d'un tendon de l'extenseur commun ou sa paralysie (à supposer qu'elle puisse exister aussi limitée), on n'aurait qu'un abaissement de la première phalange.

Nous avons vu encore, et nous ne l'oublions pas, que beaucoup d'auteurs regardent l'usage des chaussures trop courtes comme susceptible de déterminer l'orteil en marteau. De par la position vicieuse des orteils, il surviendrait un raccourcissement des tissus fibreux (ligaments et gaînes tendineuses). N'est-ce pas chose bien hypothétique? Passe encore si ces auteurs ajoutaient qu'il peut se produire à la longue, comme l'affirment Boyer, Nélaton et Tillaux, des modifications dans les surfaces articulaires et dans leur rapports mutuels, modifications telles qu'elles rendent impossible le redressement des orteils, et cela lors même qu'on enlève toutes les parties molles. Nous retomberions au moins par analogie avec des effets connus, sur les déformations du pied chinois que nous ont fait bien connaître les travaux de nos collègues Fuzier, Bourot et Morache (*Mémoires de médecine militaire.* — 3e série, t. VII, IX et XI).

Mais nous savons aussi au prix de quelles pratiques prolongées et méthodiquement conduites, on obtient ces déformations. Ici pareil résultat est-il admissible? on nous permettra d'en douter.

Bref, nous avouons notre incrédulité vis-à-vis de l'action toujours passagère, partant toujours insuffisante, de chaussures trop courtes comme cause des martellements d'orteils.

Nous n'en dirons pas autant de l'action des chaussures trop étroites. On verra plus loin qu'elle pourrait être parfois regardée comme la cause, indirecte il est vrai, de l'orteil en marteau.

Un certain nombre des chirurgiens dont nous avons relevé l'opinion, ont pensé de même. Cependant, on ne saurait se montrer absolument affirmatif à cet égard, car il ne

semble pas que ces auteurs se soient attachés à établir une distinction bien nette entre les expressions : chaussures trop courtes et chaussures trop étroites.

CHAPITRE IV.

Quatre sortes de martellements d'orteils peuvent donc être considérées comme existant réellement et se présentent dans la pratique :

1° L'orteil en marteau classique de Boyer ;
2° L'orteil en marteau en Z de Malgaigne ;
3° L'orteil en marteau par ankylose phalangienne ;
4° L'orteil en marteau par cicatrice vicieuse.

Les deux dernières formes sont d'origine externe ; elles sont toujours acquises et sont les suites d'accidents tangibles.

Elles se définissent par leurs causes, et nous n'insisterons ni sur le mécanisme de leur développement, ni sur leur symptomatologie ; la suite nous démontrera bientôt qu'ils ne constituent pas des orteils en marteau vrais, et qu'ils n'ont de ces orteils que l'apparence. Ce sont des lésions pathologiques définitives.

Il n'en est plus de même des deux premières formes qui sont ou congénitales ou acquises, et qui, dans ces deux cas, tirent leur origine, non plus de traumatismes extérieurs, mais de maladies internes.

L'orteil en marteau de Boyer, l'orteil en marteau de Malgaigne, qu'ils soient congénitaux ou acquis, sont la suite de processus morbides ayant pour siège les muscles ou les nerfs.

Boyer, Roche et Sanson, Syme, Dieffenbach, Pétrequin, Tillaux, ont entrevu la véritable cause de l'orteil en marteau classique, lorsqu'ils en ont rattaché la pathogénie à une action musculaire ; mais, là où ils voient une rétraction musculaire permanente, une contracture, c'est, au contraire, d'une paralysie qu'il s'agit comme nous allons le faire voir.

On désigne sous le nom de *main en griffe* et de *griffe pied creux*, des attitudes pathologiques, c'est l'appellation adoptée et consacrée aujourd'hui, représentant, en effet, de

véritables griffes de la main ou du pied. — Duchenne de Boulogne a démontré que cette attitude en griffe se produisait lorsqu'il y avait affaiblissement, paralysie ou atrophie des muscles interosseux. Cet affaiblissement amène, en effet et à la fois, le renversement de la première phalange et la flexion des deux dernières, d'après ce que nous savons de l'action des muscles dont les interosseux sont les antagonistes naturels.

Or, reportons-nous aux termes mêmes de la description de l'orteil en marteau classique.—Qu'y lisons-nous? Redressement en arrière de la première phalange sur le métatarse, en même temps que flexion marquée de la deuxième et de la troisième. — Mais qu'est-ce que cela, sinon une griffe limitée à un orteil?

Dès lors on ne peut se refuser à admettre que cette griffe ne soit justiciable des mêmes causes que ses congénères, c'est-à-dire de la paralysie des interosseux, de leur atrophie, à tout le moins de leur affaiblissement.

A proprement parler, l'orteil en marteau classique est donc un *orteil en griffe*.

Nous sommes plus embarrassés, nous ne devons pas le cacher, pour saisir l'étiologie de l'orteil en Z. — Nous ne pouvons concilier le redressement de la troisième phalange avec l'idée d'une paralysie des interosseux dorsaux, — une paralysie isolée d'un des tendons fléchisseurs ne serait pas explicable, force nous est bien d'en revenir avec Boyer à la supposition d'une contracture; non plus d'une contracture portant sur un seul tendon de l'extenseur commun, mais d'une contracture siégeant sur un des faisceaux isolés, soit des interosseux dorsaux, soit des lombricaux. C'est en permanence, ce retrait, ce tassement des phalanges (qui n'est pas du tout une flexion ordinaire) que nous avons décrit comme une association de mouvements spontanée, appartenant en propre aux orteils; c'est l'attitude physiologique en Z, ne pouvant se passer de l'intervention des interosseux dorsaux, devenu, par la contracture de ces muscles, une attitude pathologique, l'orteil en Z.

On voit que le martellement des orteils par ankylose ou par cicatrice, n'a rien de commun avec les attitudes patho-

logiques dont nous connaissons maintenant les causes. Ces martellements n'ont de l'orteil en marteau que l'apparence éloignée; ils consistent en la simple flexion, permanente, mécanique, cadavérique pourrait-on dire, d'une phalange sur une autre.

L'Instruction officielle de 1877, reproduction de celles de 1845 et de 1862, nous l'avons dit, dans sa Description de l'orteil en marteau, copiée sur le texte de Boyer, indique naturellement avec cet auteur le troisième orteil comme le siège le plus habituel de l'attitude en griffe. Nous pensons que c'est une erreur. — Pétrequin, puis Malgaigne, si exact dans ces sortes de questions, indiquent, au contraire, le second orteil comme celui qui présente le plus fréquemment le martellement.

Nos souvenirs confirmeraient cette opinion, et ce paraît être aussi l'avis intéressé des simulateurs de l'Eure ou de ceux qui les ont mutilés, puisque tous avaient choisi le second orteil pour y pratiquer leurs opérations.

Dans ses « Considérations sur les Infirmités causes d'exemption dans la Vendée, en 1863 », M. Lèques signale un cas d'exemption par martellement d'orteil, et c'est au deuxième orteil gauche qu'il l'a rencontré. — C'est le seul renseignement de ce genre que nous ayons pu relever (*Mém. Méd. mil.*, — 3e série, t. XII) et c'est pourquoi nous le citons.

On a donné de cette prédilection une raison anatomique : l'exubérance de longueur du second orteil ; c'est l'avis de ceux qui acceptent la possibilité du martellement d'orteil, par le refoulement dû à des chaussures trop courtes. On en peut proposer une explication physiologique : l'action des chaussures trop étroites, tassant les diverses parties du pied autour de son axe. Comme on le sait, au pied, cet axe passe par le deuxième orteil (à la main, il passe par le médius), et l'on comprend que les interosseux de ce second orteil, plus spécialement comprimés, voient leur action paralysée, soit temporairement, soit même définitivement. — C'est au moins ce que feraient supposer les dires de quelques individus, car chez eux, prétendent-ils, le martellement d'orteil ne

se manifeste ou n'amène une gêne douloureuse en s'exagérant, que lorsqu'ils ont les pieds serrés par leur chaussure.

Nous manquons de renseignement sur la fréquence de l'orteil en marteau. Il n'existe pas, comme pour les hernies, les pieds plats, etc. (Boudin, *Géog. médicale*), de travaux statistiques sur ce sujet. Les Comptes rendus du Recrutement se prêtent fort mal à ce genre de recherches, puisque le chevauchement et le martellement d'orteil y sont confondus dans une même colonne.

J'ai retrouvé dans mes notes quelques chiffres qui peuvent donner une idée approximative de cette fréquence observée dans les tournées de révision ; les voici :

En 1868 (Vendée, garde mobile), sur 1,746 inscrits, 3 cas.

En 1873 (Ardennes), sur 2,419 inscrits, 4 cas.

En 1874 (Ardennes), sur 2,483 inscrits, 4 cas.

Au total : 1,65 pour 1,000 hommes.

En 1874 (arrondissement de Reims), sur les hommes de 12 classes appartenant à l'armée territoriale, je n'ai rencontré que 5 cas d'orteil en marteau.

Mais il n'est question là que des martellements ayant nécessité ou l'exemption ou le classement dans le service auxiliaire. — Il faut tenir compte d'un certain nombre de cas jugés non incompatibles avec le service militaire, et qui, par suite, ne figurent pas sur les notes que je prenais en séance.

L'orteil en marteau n'a pas toujours, en effet, la même gravité. C'est à juste titre que la loi n'étend le bénéfice de l'exemption qu'aux seuls cas à peu près dans lesquels il y a *marche sur l'ongle.*

Nous rencontrons journellement dans l'armée, chez nos soldats, des martellements légers qui n'entravent nullement la marche, et dont parfois les hommes ne soupçonnent pas l'existence.

A côté de ces cas, il en existe d'autres où les saillies de l'orteil sont la cause de vives douleurs dues à leur compression entre les parois opposées de la chaussure, où ces saillies deviennent le siège de plaies, d'ulcérations rebelles, de

phlegmons répétés des bourses séreuses adventices que le frottement développe sous les durillons, où, enfin, l'extrémité de l'ongle portant sur le sol s'use et reste saignante. L'orteil en Z est la source des mêmes accidents, à part le dernier bien entendu.

Devant ces complications, on comprend les opérations graves réclamées par les patients ; on s'étonne moins de l'accord des chirurgiens qui, consultés par des clients affligés de pareils maux, obligés de les en débarrasser à tout prix, ont eu recours aux moyens extrêmes, la section, l'excision des tendons, l'amputation partielle, voire la désarticulation de l'orteil.

Dans ces conditions, on comprend que l'exemption soit de rigueur.

Pour chercher à obtenir la guérison de l'orteil en marteau, Boyer a pratiqué la section du tendon de l'extenseur commun, puis l'excision d'une portion de ce tendon. Ce n'était pas remédier au mal, car la rétraction de l'extenseur n'existe que secondairement. En présence de la paralysie des interosseux dorsaux, les fléchisseurs restaient contractés passivement pour leur compte; aussi Boyer en était-il arrivé à faire l'amputation de l'orteil en désespoir de cause.

C'est directement à ces tendons fléchisseurs que se sont adressés Dieffenbach et Syme ; ils en ont fait la ténotomie. Mais sans grand succès encore, car il ne paraît pas facile de couper le double tendon des fléchisseurs, enfoui sous le coussin adipo-graisseux de la plante du pied; et puis aussi on ne combattait pas le renversement de la première phalange que maintenait l'intégrité de l'extenseur commun.

La réunion des deux procédés ci-dessus est une expérience à tenter, sans se faire illusion sur sa portée cependant.

Vidal, Jarjavay, Nélaton ont attribué avec raison les quelques succès obtenus par la ténotomie à l'application des appareils orthopédiques dont on faisait suivre l'opération.

Quelques auteurs laissent même entendre qu'on pourrait se contenter de l'orthopédie, longtemps et méthodiquement employée, pour combattre le martellement d'orteil, il fau-

drait s'attendre le plus souvent à un échec, à moins qu'on n'ait affaire à l'orteil en Z, où il s'agit d'une contracture.

Nous proposerions d'introduire l'électrothérapie dans le traitement de l'orteil en griffe et de l'orteil en Z à leur début. Le premier réclamerait l'emploi des courants faradiques, tandis que le second nécessiterait l'usage des courants continus dirigés sur les muscles interosseux. On s'adresserait ainsi dans les deux cas à la modalité fonctionnelle troublée dans ces muscles, et, en résumé, c'est elle qu'il faut atteindre.

Lorsque tout a échoué, ou si l'on ne croit pas devoir essayer les moyens que nous venons de passer en revue, l'amputation d'une partie de l'orteil, et mieux, la désarticulation de celui-ci en totalité, constituent une dernière ressource devant laquelle beaucoup de chirurgiens n'ont pas reculé. Si l'on veut bien se rappeler les déformations osseuses qui se produisent peu à peu dans les déviations articulaires, on comprendra du reste que, dans la plupart des cas, c'est la seule opération rationnelle à tenter si le mal est ancien.

Nous avons déjà cité la conduite de Boyer; Dupuytren l'a imitée, et de nos jours Malgaigne, Tillaux, ont suivi les exemples donnés par ces maîtres illustres. Généralement, l'opération est exempte d'accidents consécutifs graves; on aurait tort de croire qu'elle n'en peut avoir, et ce n'est point sans motif que Vidal parle de suites mortelles possibles dans ces amputations, et que Nélaton déconseille formellement d'avoir recours à celle-ci.

Un mot enfin sur la simulation de l'orteil en marteau, et nous avons terminé.

A peine entrevue, à peine signalée, peut-on dire, elle était plutôt soupçonnée qu'admise.

Dans le grand *Dictionnaire en* 60 *volumes* (1821), Percy et Laurent, à l'article « Simulation », se bornent à dire qu'on peut déformer les orteils à l'aide de sabots ou de souliers trop étroits, ou encore en attachant ensemble le premier et le troisième orteil. Remarquons, en passant, que ce moyen a pour but de simuler une déviation du second or-

teil, et que, par conséquent, cette déviation est bien regardée comme la plus ordinaire. C'est seulement à propos des maladies simulées des doigts, qu'ils nous apprennent qu'on a vu imiter la contracture de ceux-ci en les maintenant longtemps fléchis par un bandage approprié, et que, pour donner à cette prétendue contracture l'apparence de la réalité, on y surajoute une cicatrice provoquée par une plaie ou par une brûlure.

Boisseau (*Des Maladies simulées*, 1870) signale aussi la possibilité de provoquer artificiellement l'orteil en marteau, en maintenant un orteil dans cette vicieuse position. Le fait n'est pas niable ; ce serait long, mais ce ne serait qu'une affaire de temps et de patience. L'exemple des Chinois nous prouve surabondamment qu'on y arriverait à coup sûr chez de jeunes sujets.

Ceux qui ont instruit, assisté ou opéré les simulateurs démasqués par M. Emery-Desbrousses et par nous ont été plus habiles et plus hardis. Il est difficile de se refuser à croire qu'ils possédassent des connaissances médicales. Certainement ceux qui ont institué les deux procédés de martellement utilisés dans le département de l'Eure avaient lu et étudié soigneusement Roche et Sanson. En revanche, si Boyer ne leur était pas inconnu, ils ne l'avaient que peu compris et médité, car ils ont cru pouvoir créer l'orteil en marteau. En cela ils se sont trompés et ils ont induit leurs clients en erreur ; ils ne pouvaient obtenir que des incurvations, des flexions forcées d'un orteil, et non pas ces attitudes compliquées qui sont le caractère pathognomonique de l'orteil en griffe.

Quoi qu'il en soit de la valeur scientifique de ces procédés, apprécions leurs résultats au point de vue du but poursuivi par leurs inventeurs.

Des deux procédés employés, celui de la section du tendon de l'extenseur commun nous semble insuffisant. Les véritables extenseurs des deux dernières phalanges, et à tous le moins de la troisième, sont les interosseux dorsaux et le lombrical correspondant. Ceux-ci étant intacts, la flexion de l'orteil doit être forcément des plus incomplètes, et il serait probablement inutile de chercher à baser sur

une pareille flexion une demande d'exemption du service militaire.

Le procédé, plus répandu, de la bride cicatricielle sous-plantaire mènerait plus sûrement à l'exemption cherchée; par contre, aujourd'hui il ne faudrait plus espérer dissimuler la cicatrice. Il resterait à en expliquer l'origine, et le rôle à remplir par le simulateur ne serait pas commode en face d'un médecin prévenu. Le dessous de l'orteil est un point peu vulnérable; il est protégé par des parties saillantes qu'une brûlure, qu'une blessure atteindra forcément en même temps. Puis la cicatrice sera trop régulière, trop bien placée en travers; elle se prolongera sur les côtés de l'orteil; elle sera trop étroite pour une brûlure, trop épaisse pour une blessure par instrument tranchant; elle sera trop récente pour l'âge qu'on lui voudra attribuer, etc., etc.

Et les simulateurs ont si bien senti les difficultés inextricables dans lesquelles ils risquaient de s'engager en supposant un accident, qu'ils ont toujours présenté leur martellement d'orteil comme congénital.

Obligés de changer de tactique, ils apprendront à leurs dépens « qu'un médecin instruit est bien difficilement vic-« time de la fraude la mieux combinée » (Boisseau, *Lettre à Michel Lévy*, op. cit.).

CONCLUSIONS.

I. Il convient de distinguer entre l'orteil en marteau et le martellement d'un orteil : le premier est une attitude pathologique compliquée; le second consiste en la simple flexion en crochet d'un orteil.

II. Il existe deux sortes d'orteil en marteau qui diffèrent par leur cause et par leur aspect :

1° L'orteil en marteau classique de Boyer, orteil en col de cygne de Nélaton, ou mieux, orteil en griffe;

2° L'orteil en Z renversé de Malgaigne ou orteil en mouvement de sonnette.

III. Il n'a été observé de façon certaine que deux formes

de martellement d'orteil, distinctes seulement par leur cause :

1° Le martellement par ankylose phalangienne;

2° Le martellement par bride cicatricielle.

IV. On ne peut simuler l'orteil en marteau, soit en griffe, soit en Z; quand il se présente avec ces caractères, on peut l'accepter comme véritable et appuyer une demande d'exemption.

V. On a provoqué le martellement d'un orteil; trois procédés ont été employés pour obtenir ce résultat.

1° Immobilisation prolongée d'un orteil dans la position voulue;

2° Section du tendon de l'extenseur commun des orteils;

3° Création d'une bride cicatricielle sous la face plantaire d'un orteil.

VI. Le but poursuivi en provoquant le martellement, l'exemption du service militaire, n'a été atteint sûrement que par le dernier procédé seul.

VII. Le médecin expert devra rechercher avec soin la présence de cicatrices dans la région des orteils.

VIII. L'existence d'une cicatrice et la discussion des causes qui lui ont donné naissance ou, au contraire, la dissimulation de cette cicatrice, serviront à prouver la mutilation volontaire de l'orteil.

DE LA VALEUR RELATIVE DES AMPUTATIONS ET DES RÉSECTIONS DANS LES TUMEURS BLANCHES;

Par M. Baudon, médecin-major de 1re classe.

DEUXIÈME PARTIE.

Parallèle entre les amputations de la cuisse et la résection du genou.

D'après Nélaton, l'articulation du genou serait la plus fréquemment atteinte de tumeurs blanches tandis que d'après Crocq elle ne viendrait qu'en seconde ligne.

C'est assez dire combien est importante l'étude que nous

allons entreprendre, car il s'agit de sauver la vie d'un malheureux malade, tout en lui conservant un membre le plus souvent très utile.

Il est donc nécessaire de faire connaître ici tous les arguments qui plaident en faveur de la résection ; aussi sommes-nous heureux de citer encore une fois les paroles de Malgaigne; dans sa médecine opératoire, il dit : « Si on met en regard de la mortalité comparative des deux opérations, la conservation d'un membre utile, on a quelque peine à comprendre la préférence opiniâtre qui s'oppose en France à la résection. »

Toute la question, en effet, peut se résumer dans cette proposition :

La résection sauve-t-elle plus de malades que l'amputation ? Si la réponse est favorable, il nous restera encore à examiner si un membre réséqué est plus utile qu'un membre artificiel.

Or, voici ce que nous disent les statistiques d'amputations de cuisse :

D'après Heyfelder (1), la mortalité serait dans :

Les hôpitaux danois		46 %
—	de NewYork	26
—	de Berlin (la Charité)	55
—	chez Grœfe	26
—	chez Textor	42
—	chez Jœger	43
—	chez Laroche (Lyon)	75
—	à Paris (Malgaigne),	63
—	à Erlanger	50

Mortalité dans l'amputation de la cuisse :

42 %	d'après	Heyfelder...	Mortalité moyenne, 46 %
50	—	Lefort.....	
46	—	Pénières....	
36	—	Price.....	
60	—	Bryant.....	
45	—	Paul.....	

Ce qui fait une moyenne de plus de 42 0/0. Dans une

(1) Heyfelder, *Amput. and resect.*, p.187.

autre statistique, empruntée à Lefort, on trouve les chiffres suivants :

VILLES.	OPÉRATIONS	GUÉRISONS.	MORTS.
A Paris	199	73	126
A Liverpool, Northern hospital	20	16	4
A Boston, Massachusset hospital	35	25	10
A Glascow infirmary, 1842-1853	148	72	76
A Saint-Georges hospital, 1851-1856	55	35	20
A New-York hospital, 1839-1848	34	24	10
A Exeter devon's hospital	28	15	13
Total	519	260	259

Ce qui fait une mortalité moyenne de 50 0/0.

Dans la thèse de Pénières, nous trouvons des chiffres à peu près semblables :

Malgaigne 1836 à 1841	62 °/₀	mortalité.
Trélat, 1850 à 1861	52	—
Syme	50	—
Gross	41	—
Szymanowski	38	—
Belfast general hospital 1865–1868	32	—
Saint-Georges hospital	50	—

Toutes ces amputations faites pour affections chroniques donnent une mortalité moyenne de 46 0/0.

Price, pour 145 cas empruntés un peu partout, donne une mortalité de 36.5 0/0; Bryant, qui a relevé 24 cas à Guy's hospital et 17 à Belfast general hospital, trouve dans le premier cas 11 morts et 13 dans le second, ce qui fait une mortalité moyenne de près de 60 0/0.

Paul, sur 100 amputations, tant traumatiques que pathologiques, trouve 45 morts ou 45 0/0.

La mortalité moyenne générale de toutes ces statistiques, donne pour l'amputation de la cuisse le chiffre de 46 0/0.

Ces observations viennent de toutes mains et la cause pathologique ou traumatique n'y est pas spécifiée, ce qui est d'une grande importance, comme le prouvent les statistiques

(1) Lefort., *Mém. sur les résect. du genou*, p. 238.

suivantes empruntées, la première à Malgaigne (*Traité de médecine opératoire*), la seconde à Chenu (1).

Tandis que 153 amputations pathologiques ont donné à Paris 92 morts, ou 60 0/0, 1,665 amputations traumatiques faites dans l'armée française en Crimée ont donné 1,531 morts ou 92 0/0. Nous savons bien que ces résultats sont les plus défavorables qu'on ait observés jamais, mais ils prouvent que la cause qui a déterminé l'opération et le milieu dans lequel on a opéré ont une grande influence.

Il serait bon aussi de tenir compte de l'époque de la maladie à laquelle ont été exécutées les opérations; nous voyons, en effet, que les amputations consécutives ont été beaucoup plus meurtrières que les amputations primitives, comme le démontre la statistique suivante empruntée à Malgaigne (*Traité de médecine opératoire*, amputations en général).

350 amputations primitives	ont donné 178 morts.....	48 °/₀
142 —	consécutives — 103.....	77

Il faudrait encore prendre en considération l'âge des malades, car dans l'enfance les amputations ont une gravité excessive, contrairement à ce qui se passe pour les résections; cela est surtout vrai pour les amputations traumatiques auxquelles le jeune âge ne résiste pas.

Nous pensons qu'en acceptant une moyenne de 46 0/0 pour les amputations de cuisse, nous nous tiendrons bien près de la vérité, et c'est ce chiffre que nous adopterons quand nous voudrons faire la comparaison de la mortalité entre la résection et l'amputation.

Mortalité dans la résection du genou, moyenne 30 0/0.

La résection du genou donne une mortalité moindre; elle serait de 30 0/0, d'après Heyfelder qui a rassemblé 197 cas de résection, d'après Butcher (2) de 27 0/0, d'après Hodges de 34 0/0, d'après Lefort de 29 0/0, d'après J. Lyon de 28.6 0/0, d'après Pénières de 30 0/0; ce qui donne une mortalité moyenne de 30 0/0 (3).

---

(1) Chenu, *Rapport au Conseil de santé des armées.*

(2) Butcher, *On excision of the knee joint*; Dublin, *Quaterly journal of medic. science*, may 1855, et *Gaz. hebd.*, 1838, p. 133.

(3) Tous ces chiffres sont tirés de la thèse de Pénières (Thèse de Paris, 1869).

La statistique de Boswell est encore plus favorable; 181 opérations n'auraient donné qu'une mortalité de 21 0/0; mais comme 20 malades n'ont pas été suivis, ces résultats n'ont pas une précision absolue; nous n'en tiendrons donc pas compte.

Voici ces statistiques mises en un tableau synoptique :

Tableau comparatif de la mortalité dans la résection du genou.

NOMS DES AUTEURS.	OPÉRATIONS.	MOYENNE de mortalité.
Heyfelder	183	30,1 °/o
Price	264	27,6
Hodges	201	34,3
Lefort	195	29,7
J. Lyon	56	28,6
Pénières	431	30,3
Total	1,330	30 °/o

En ne considérant que la statistique, nous voyons que la mortalité dans la résection est bien inférieure à la mortalité dans l'amputation et que la proportion est de 3 à 5; il nous restera à examiner si la première de ces opérations laisse au malade un membre plus utile que l'appareil prothétique qui remplacera les parties retranchées par l'amputation. C'est ce que nous allons étudier.

Dans ces statistiques, nous n'avons pris que les chiffres obtenus communément dans la pratique journalière. Nous aurions pu facilement les améliorer en y faisant seulement figurer les cas les plus favorables et en éliminant un grand nombre de cas qui n'auraient pas dû y figurer.

Il est évident, par exemple, qu'un opéré mort de méningite tuberculeuse, ou de dysenterie, ou encore d'une autre maladie intercurrente ne devrait pas venir charger nos statistiques; mais, comme nous ne pouvons faire des restrictions identiques en faveur des amputations de cuisse, nous accepterons les chiffres tels qu'ils nous sont donnés.

Pour rendre ces statistiques plus vraies, pour leur don-

ner leur juste valeur, nous eussions dû les faire par âge, car la mortalité change complètement sous l'influence de ce facteur.

Les statistiques de Picard (1) nous montrent, en effet, que la mortalité, qui n'est que de 9 p. 100 au-dessous de 20 ans, fait plus que doubler de 20 à 40 ans et qu'après cet âge les résultats sont tels que la résection doit être abandonnée.

Il importerait également de savoir quel était l'état de santé général des sujets, car si on a choisi les cas les plus favorables, on peut obtenir une série de succès surprenante. Howse, chirurgien de Guy's hospital, qui dans ses résections a le soin d'éliminer les malades dont la santé lui paraît altérée, a pu, sur 27 résections, obtenir 25 succès, et encore les deux morts qu'il a eues sont accidentelles, puisque l'une survint par méningite tuberculeuse et l'autre à la suite de gangrène de la jambe saine, que l'on avait imprudemment comprimée pour empêcher la petite patiente de remuer.

Jusqu'à nos jours, la plupart des auteurs étaient peu favorables à la résection du genou, non seulement en France, mais même en Angleterre, où nous voyons Parck se plaindre amèrement de cette indifférence; nous citons ses propres paroles : « Je suis mortifié (*I am mortified*) de voir que mon mémoire (celui de 1872) a jusqu'à ce jour produit bien peu de l'effet que j'en espérais ; je n'ai pas appris qu'il ait donné les moyens de sauver un seul membre dans toute l'étendue des possessions anglaises, et cependant depuis sa publication le pays a traversé une guerre longue et sanglante.»

La publication du mémoire de Lefort (2) contribua pour beaucoup à faire cesser cette indifférence, du moins en France. De nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons plus particulièrement les thèses de Delclos (1867), de Pénières (1869), et enfin celle toute récente de Picard (1875), suivirent de près cette publication et rendirent évidents pour tous la supériorité de la résection.

Aujourd'hui cette résection est adoptée sans restriction

---

(1) Thèse de Picard, Paris, 1875.
(2) Lefort, *Mém. Société chirur.*, t. 6.

par tous ceux qui suivent les progrès de la vraie chirurgie, et l'amputation n'est plus qu'employée exceptionnellement par les retardataires.

Utilité comparée du membre réséqué et du membre artificiel.

Nous avons vu par les statistiques que nous avons invoquées qu'en ne considérant que la question de mortalité, la résection du genou était préférable à l'amputation de la cuisse, puisque la première ne donne qu'une proportion de 30 p. 100 de morts, tandis que la seconde donne une moyenne d'au moins 40 p. 100.

Les résections fournissent donc une moyenne de succès bien supérieure à l'amputation; elles devront, en conséquence, être préférées, si nous parvenons à prouver que le membre qu'on a conservé est plus utile que l'appareil avec lequel on l'aura remplacé après l'opération.

On voit, en effet, par la lecture des observations qui ont été publiées, qu'un grand nombre des opérés de résection pouvaient se servir de leur membre pour la marche, le plus souvent sans canne, à la condition d'avoir un talon élevé.

Sur les 57 malades guéris, cités par Putcher, 36 avaient conservé l'usage parfait de leur membre.

Le premier des malades operés par Parck a pu servir dans la marine, grimper dans les mâtures avec la plus grande agilité et mener une vie très accidentée.

Certains opérés pouvaient sauter à cloche-pied sur le membre réséqué, faire de longues marches et parcourir sans se reposer 10, 15 et 32 kilomètres.

Comme Picard, nous trouvons qu'une jambe de chair et d'os vaut toujours mieux que n'importe quel membre artificiel, pourvu qu'elle soit suffisamment longue et suffisamment solide.

Or la solidité de la nouvelle articulation est presque constante; quant au raccourcissement, il est chez les adolescents en rapport avec la longueur d'os enlevé; chez l'enfant, il dépend de l'intégrité du cartilage épiphysaire, et pour cette cause il faudra enlever le moins d'os possible, résultat auquel on arrivera en ne retardant pas trop l'opération.

Dans les amputations de cuisse, on voit qu'au contraire la déambulation est des plus pénibles et ne peut se faire sans canne, ce qui se conçoit, car le bras de levier que doit faire mouvoir l'appareil est toujours plus ou moins court. Cette difficulté est encore augmentée par l'atrophie des muscles de la cuisse, qui ont perdu leurs attaches inférieures et qui n'ont plus qu'une puissance bien restreinte,

Il ne reste plus pour produire les mouvements de flexion de la cuisse que les muscles qui s'attachent au grand et au petit trochanter, muscles qui, en raison de la brièveté de leur bras de levier, ne peuvent produire un travail bien efficace, et les restes du triceps qui, par leur attache au corps de l'os, peuvent encore produire un travail utile, mais qui ne pourra se prolonger sans produire une extrême fatigue.

Voilà donc deux raisons capitales qui devront faire préférer la résection à l'amputation; ce sont une mortalité moindre et un résultat plus favorable pour la marche.

Malgré des avantages si remarquables, l'opération n'a pas été acceptée sans être vivement combattue non seulement en France, mais encore en Angleterre, comme nous venons de le voir.

Les détracteurs de cette opération lui ont trouvé un grand nombre de désavantages et ils n'ont pas eu de peine à lui en trouver, car elle en présente quelques-uns. Nous allons les énumérer.

Ils ont dit d'abord que l'opération ne pouvait être pratiquée que sur de jeunes sujets ; qu'elle pouvait récidiver sur place; qu'on pouvait rencontrer des désordres si étendus, que l'opération commencée ne pourrait être achevée ; que les extrémités osseuses pouvaient ne pas se souder et que le membre devenait alors inutile ; qu'elle laissait un membre atrophié et par conséquent impropre à la marche; qu'on avait à craindre des hémorragies, des lésions et des inflammations de la veine poplitée; qu'enfin la lésion était tellement longue à guérir que le blessé était exposé à toutes les causes de mort qu'entraîne une plaie de cette nature.

Nous allons répondre à toutes ces objections, car toutes sont sérieuses et ne peuvent être repoussées qu'après discussion.

Il est certain que cette opération réussit d'autant mieux qu'elle sera pratiquée sur des sujets plus jeunes; la résection du genou ne fait que suivre la règle que nous avons posée pour la résection en général, elle donnera surtout de beaux succès à l'âge de 15 à 18 ans.

Nous ferons seulement cette remarque que si cette objection est vraie pour la résection, elle l'est aussi pour l'amputation, et, comme il est impossible de faire autre chose que l'une de ces deux opérations, il vaut encore mieux choisir celle qui laisse la moindre mutilation.

Il n'est pas, du reste, certain que la question de l'âge ait l'importance que certains auteurs, et en particulier Picard, lui ont donnée.

Nous voyons, en effet, dans la statistique de Lefort, que 12 opérés de 40 à 50 ans n'ont que 50 p. 100 de mortalité (1).

Dans la statistique de Pénières, nous trouvons des résultats analogues; nous allons les citer, car s'il est démontré que l'opération réussit mieux dans la jeunesse, il faut cependant en excepter l'extrême jeunesse, de 1 à 5 ans, par exemple.

Voici le tableau de la mortalité aux différents âges, cité par Pénières :

De 1 à 5 ans.....	38,8 °/₀	de mortalité.
De 5 à 10 ans.....	15,4	—
De 10 à 15 ans.....	18,9	—
De 15 à 20 ans.....	32,7	—
De 20 à 25 ans.....	35,7	—
De 25 à 30 ans.....	37,2	—
De 30 à 40 ans.....	45,2	—
Au delà de 40 ans.....	47,0	—

Voilà, certes, des résultats qui ne sont pas à mépriser et

---

(1)

Sur 34 opérés	de 3 à 10 ans, 7 morts.....	20,5 °/₀
Sur 61 —	de 10 à 20 ans.....	36
Sur 58 —	de 20 à 30 ans.....	43
Sur 27 —	de 30 à 40 ans.....	63
Sur 12 —	de 40 à 50 ans.....	50

qui, quoique contraires aux assertions de Picard, légitiment encore la résection au delà de 40 ans.

On a également objecté que la carie pouvait récidiver sur place ; cela est certain, aussi bien pour la tumeur blanche du genou que pour les autres caries articulaires. Dans ce cas, il n'y aurait qu'à recommencer la résection, si elle était encore possible, ou bien faire l'amputation de la cuisse.

Ces amputations secondaires ont été pratiquées 18 fois dans 143 résections faites en Angleterre, et 10 fois sur 50 résections faites en Allemagne (Lefort, *loc. cit.*, p. 240); elles ont joui d'une immunité remarquable, car sur 16 cas qui ont été suivis, on n'a trouvé que 3 morts d'après Lefort et 2 d'après Heyfelder.

D'après Picard, la mortalité générale dans le cas de résection, suivie d'amputation, ne serait que de 20 p. 100 ; ce sont des chiffres consolants et qui doivent beauconp diminuer la crainte des amputations secondaires.

L'amputation fut faite à des intervalles variables après la résection ; celle qui fut faite le plus tôt le fut après 9 jours, la plus tardive le fut après 1 an.

Ces amputations ont été pratiquées pour récidive de la carie articulaire, pour défaut de consolidation, parce que le membre était impropre à soutenir le poids du corps.

Les désordres peuvent être trouvés si étendus qu'on ne puisse achever la résection ; dans ces conditions, rien n'empêche de transformer la résection en une amputation de cuisse ; avec le chloroforme et l'appareil d'Esmarch, rien ne sera plus simple, pourvu que l'on ait eu soin de prévenir le malade de la possibilité de cette opération.

Des amputations ont été faites dans ces conditions par Hutchinson (1856), par Fergusson (1857), et il sera facile d'imiter ces opérateurs.

Il est arrivé que les surfaces réséquées ne se sont pas soudées ensemble ; il faut s'attendre à cette terminaison, puisqu'on la rencontre même dans les fractures, qui sont cependant dans de meilleures conditions de consolidation, puisqu'elles ne suppurent pas.

Dans la statistique d'Heyfelder, on trouve que sur 179 opérations, qui ont laissé 125 survivants, il n'y eut pas

synostose dans 16 cas et que 13 fois cette complication força de recourir à une amputation consécutive (1).

Ce défaut de consolidation tient souvent à un manque de soin de la part du chirurgien, comme nous l'allons voir, et pourrait par conséquent être évité.

Dans les 18 cas d'amputation consécutive cités par Lefort, on trouve que dans 4 cas la consolidation manqua, parce qu'on avait fait usage de pansements défectueux, ne maintenant pas le membre dans une immobilité suffisante.

La suture osseuse mettrait sûrement à l'abri de cette non consolidation ; nous l'avons vu employer deux fois par Richet, et dans les deux cas la soudure osseuse s'est faite parfaitement. Sur sa deuxième opérée, qui mourut de phthisie après six mois, guérie de sa résection, on trouva que le fémur et le tibia ne formaient plus qu'un seul os, sans interruption de continuité.

C'est à peine si, sur une coupe longitudinale, on trouvera un sillon montrant la ligne de réunion des deux nouvelles surfaces articulaires.

On pourrait également se servir de la gouttière de Howse. Ce chirurgien fixe le membre dans cet appareil, qu'il remplit d'ouate imprégnée de cire jaune. L'ouate prend la forme du membre, et, en se durcissant, empêche les déplacements consécutifs.

Tous les chirurgiens ne recherchent pas le contact immédiat entre les surfaces réséquées; Kocher de Berne, l'entrave dans les premiers jours qui suivent l'opération.

Le défaut de consolidation tient surtout à une immobilisation défectueuse, mais peut aussi tenir à des causes accessoires dépendant de l'opération, ou de perversions dans la contractilité musculaire.

On a, en effet, noté que quand les surfaces réséquées avaient une inclinaison vicieuse, il était difficile ou impos-

---

(1) Dans le cas où il n'y a pas synostose, la jambe peut cependant servir à la marche. Barwell, dans une communication à la Société clinique de Londres (*The Lancet*, t. 1, p. 851, 10 juin 1876), cite le cas d'une petite fille de 9 ans qui, après l'opération, avait une jambe pendante (jambe en fléau, *flait joint*) et qui cependant pouvait marcher (Voir *Journal Hayem*, octobre 1876, p. 742).

sible de les appliquer l'une contre l'autre; si pareil accident se présentait, surtout s'il était reconnu pendant l'opération, il ne faudrait pas hésiter à réséquer l'une ou l'autre des surfaces osseuses pour les forcer à se correspondre.

La contraction musculaire s'est opposée aussi, dans quelques observations, à la réunion des surfaces réséquées; elle agit en attirant le tibia en arrière et le fémur en avant et produit une subluxation du tibia en arrière.

Hutchinson attribue avec raison cette subluxation à la contraction du triceps de la jambe et propose de faire la section du tendon d'Achille. Lefort (1) trouve la mesure un peu trop radicale et pense qu'on peut remédier à cette complication par un appareil qui repousse le fémur en arrière.

Cet appareil est assez facile à réaliser, mais peut échouer dans ses effets.

Nous pensons qu'on pourrait le plus souvent se mettre à l'abri de ces luxations, en inclinant les traits de scie, de façon à ce que les surfaces osseuses soient dirigées de haut en bas et d'avant en arrière.

Le tibia serait ainsi retenu par le fémur, qui l'empêcherait de se porter en arrière.

Si, malgré toutes ces précautions, la synostose des surfaces réséquées ne se faisait pas, il resterait la ressource de l'amputation, qui jouit dans ces cas d'une grande immunité, comme nous l'avons déjà dit.

Cette immunité tient sans doute à ce que l'on agit sur des sujets ayant une grande résistance vitale, puisqu'ils ont déjà pu survivre à une lésion et à une opération très graves; il est évident que des sujets aussi bien organisés peuvent supporter les plus graves traumatismes et donner une proportion de guérisons inespérée.

L'ankylose osseuse, du reste, n'est pas absolument indispensable pour la marche; nous avons pu trouver quelques observations dans lesquelles elle n'a jamais été obtenue; c'est ce qui est arrivé à Fergusson et surtout à Cotton. L'enfant, opéré par ce dernier chirurgien, avait 9 ans; il pouvait mar-

---

(1) Lefort, *loc. cit.*, p. 278 et 279.

cher malgré le défaut de synostose qui ne se compléta qu'après quelques années.

Ces non consolidations n'ont pas la gravité des pseudarthroses consécutives aux fractures, parce que, dans la résection du genou, les os se correspondent par de très larges surfaces et sont soutenus par les muscles et les tendons qui entourent l'articulation.

Du reste, on pourrait dans ces circonstances faire usage d'une genouillère, comme on l'emploie dans les hydarthroses et aider par ce moyen à l'immobilité et à la solidité du nouvel article.

On a reproché à la résection de laisser un membre atrophié; nous dirons d'abord que ce fait est loin d'être constant et que l'on a beaucoup exagéré cette atrophie.

C'est être réellement trop exigeant, que de demander à la résection un membre qui ressemble à son congénère, et il ne faut pas, de parti pris, attribuer à cette opération, ce qui appartient le plus souvent à la maladie.

Il est évident que le membre est atrophié après la résection, d'abord parce qu'il l'était déjà avant l'opération et ensuite parce que le retranchement, la soustraction des parties osseuses nécessitées pour la guérison diminue la longueur du membre et sa vitalité. On sait également que l'ablation des extrémités du fémur et du tibia arrête le développement de ces os, surtout si la section porte sur les cartilages épiphysaires; mais cet arrêt de développement est en somme assez rare, puisque Heyfelder ne l'a rencontré que trois fois sur 32 opérations pratiquées sur des enfants de moins de 12 ans.

Les recherches de Syme (1) tendent aussi à prouver qu'on a beaucoup exagéré ces craintes.

Nous avons déjà montré, à propos de la coxalgie, que, même sans opération, ces arrêts de développement pouvaient se rencontrer, ce qui prouve bien qu'ils sont plutôt le fait de la tumeur blanche que le résultat de l'opération.

Les hémorragies ne sont pas davantage à redouter dans ces résections; il suffit de consulter les statistiques de Hey-

(1) Syme, *Contrib. to the proctice of Surgery*, p. 225.

felder, pour voir que cette cause de mort ne s'est rencontrée que deux fois sur 179 opérés. Dans les statistiques de Lefort, l'hémorragie n'a pas une seule fois amené la mort.

Le voisinage de la veine poplité n'a pas été une cause d'hémorragie, on a seulement rencontré l'inflammation de ce vaisseau, ainsi que Gosselin l'avait avancé.

Enfin, on a dit que, dans la résection du genou, la guérison était tellement lente, que l'opéré était pendant un très long temps exposé à toutes les causes de mort que donne une large plaie, en communication avec les os.

Il est bon de s'entendre sur la signification du mot lent, car la guérison complète se fait ordinairement en 4 ou 5 mois; mais depuis longtemps déjà l'opéré n'a plus que de petites plaies fistuleuses et peut se lever.

D'après Picard, quand la résection doit guérir, les malades commencent à se lever après 3 mois et sont guéris après cinq mois.

On avait surtout redouté la pyohémie et la présence de vastes solutions de continuité du côté des os donnait bien quelque crédit à ces craintes. L'observation et l'expérience n'ont cependant pas confirmé ces vues de l'esprit; on voit, en effet, que dans 179 observations de Heyfelder, il n'y eut que 19 morts par pyohémie et dans les 195 opérations de Lefort, l'infection purulente ne fut observée que huit fois.

Sur les 15 morts cités par Butcher, il n'y eut que 3 pyohémies; sur les 89 morts de la statistique de Pénières, l'infection purulente est par contre notée dans 33 cas, la phtisie dans 12; l'épuisement causa 17 morts, l'hémorragie 13.

L'amputation paraît exposer davantage à la pyohémie, puisqu'on trouve dans le mémoire de Bryant (1) que dans 300 amputations portant indistinctement sur les membres supérieurs et inférieurs cette complication entre pour 43 0/0 dans le chiffre des décès.

Voici du reste l'exposition des causes de mort dans les observations rassemblées par Heyfelder et Lefort:

---

(1) Bryant, *On the causes of death, of the amputations*, mémoire lu à la Société royale de méd. et chir. de Londres.

Heyfelder. — 179 opérations ont donné 54 morts sur lesquelles il y a eu :

6 morts accidentelles;
4 morts par choc;
2 morts par hémorragie;
1 mort par pneumonie;
1 mort par delirium tremens;
4 morts par tubercules;
13 morts par pyohémie.

Ce qui fait une moyenne de 33 0/0 de décès, par pyohémie, dans la résection du genou.

Lefort. — 195 opérations ont donné 58 morts sur lesquelles il y eut :

8 morts par pyohémie:
7 morts par épuisement;
2 morts par accidents inflammatoires;
1 mort par suppuration étendue;
4 morts par choc;
2 morts par dysenterie;
2 morts par eschares;
1 mort par phtisie aiguë;
1 mort par pneumonie;
1 mort par érysipèle;
6 morts par causes inconnues.

La pyohémie entre donc pour 14 0/0 dans le chiffre de la mortalité générale des résections du genou.

Ces résultats sont très favorables, si on les compare à ceux que Bryant nous a fait connaître dans la statistique que nous venons de citer.

Indications. — Les arthropathies du genou qui réclameront la résection sont toutes celles dans lesquelles les surfaces articulaires sont cariées ou nécrosées, pourvu que les lésions osseuses ne s'étendent pas trop loin, soit du côté du fémur, soit du côté du tibia; nous ne pouvons revenir sur ces indications à propos de chaque articulation, puisqu'elles sont à peu près les mêmes pour toutes les résections.

Voici, du reste, le conseil que donne Picard, d'après les chirurgiens anglais dont il expose la pratique : « Si vous avez reconnu à la violence, à la fixité des douleurs et aux soubresauts nocturnes, que les os soient primitivement atteints, ne discutez pas même l'expectation; réséquez, si les lésions ne sont pas trop étendues en longueur; amputez dans le cas contraire. Mais, dans cette dernière hypothèse, com-

mencez comme si vous vouliez réséquer, inspectez les extrémités articulaires et prenez une détermination définitive. »

Voilà certes de bons conseils, nous les acceptons, mais avec quelque restriction, car, selon nous, la certitude d'une lésion ne suffit pas pour entraîner immédiatement la résection. Cette certitude d'abord n'est pas absolue, s'il n'existe pas encore de fistules, et puis nous pensons qu'on doit essayer pendant quelque temps du traitement médical.

Contre-indications. — Les complications qui s'opposent à la résection sont celles que nous avons étudiées, en parlant des tumeurs blanches en général et de la coxalgie en particulier, nous ne les énumérerons pas de nouveau.

Parmi ces complications, quelques-unes s'opposeront à toute intervention chirurgicale, aussi bien à l'amputation qu'à la résection ; d'autres pourront forcer au rejet de cette dernière opération, tout en laissant l'amputation encore possible. Ces complications seront toutes celles qui porteront soit sur le segment inférieur, soit sur le segment supérieur du membre, à condition qu'elles soient reconnues incurables.

Picard donne le conseil formel de ne pas réséquer dans les arthrites purulentes aiguës, ni dans l'hydarthrose chronique, ni pendant une poussée aiguë. Il faut n'opérer que si la fièvre est modérée et l'inflammation locale apaisée.

Conclusion.— La résection du genou devra être préférée à l'amputation de la cuisse, chaque fois que des lésions concomitantes ne viendront pas en contre-indiquer l'emploi. La résection ne devra pas être retardée ; on décidera l'opération, sitôt que des fistules persistantes annonceront des lésions osseuses plus ou moins avancées.

Ce sera le meilleur moyen d'éviter les récidives sur place et d'empêcher les lésions osseuses de s'étendre au loin.

Résections tibio-tarsienne et des os du pied, comparées aux amputations de la jambe.

La plupart des chirurgiens d'autrefois étaient opposés à ces résections, qui, au premier abord, semblaient devoir donner de mauvais résultats, mais une observation impar-

tiale, l'examen des statistiques qui ont été recueillies, ont bientôt démontré que ces opérations étaient moins graves qu'on avait pu le supposer.

Il a bien fallu se rendre à l'évidence et Sédillot, qui d'abord avait condamné ces résections, a fini lui-même par les pratiquer.

Crocq les recommande surtout quand les lésions sont limitées. Nous sommes complètement de son avis, quand il dit qu'on peut les entreprendre avec d'autant plus de confiance qu'elles n'ont pas de suites funestes et qu'elles peuvent laisser au malade un membre utile. Selon cet auteur, l'amputation doit être réservée pour les cas exceptionnels. Par contre Billroth est très peu disposé à accepter ces résections, parce que, dit-il, le mal récidive sur les os voisins et que ces opérations ne donnent pas de meilleurs résultats que les opérations qu'on pratique dans l'article. Nous ferons seulement remarquer que ce n'est pas l'amputation dans l'article qu'il faudra employer ici, mais bien l'amputation sus-malléolaire.

Guthrie, qui a publié un long travail sur les résections des grandes articulations, se montre très partisan de leur emploi au pied, parce que sur dix cas qu'il relève, il ne trouve pas un seul mort et que sept opérés marchent très bien (1). Ces opérations ont été faites par Hancock, Wackley, Statham, Teule, Humphry, Ure et Hutchinson. Sept de ces dix malades déjà guéris marchaient bien, et les trois autres étaient en voie de convalescence.

Spillmann, dans son Mémoire (2), recommande la résection tibio-tarsienne, non seulement pour la conservation de la vie, mais encore pour la conservation des fonctions du membre.

Il en est de même de Rodet (3) et de Escheveria (4) qui s'occupent surtout de la résection sous-périostée, mé-

---

(1) Guthrie, *Histoire et critique des résections des grandes articulations* (*Gaz. hebd.*, décembre 1857 et numéros suivants).

(2) Spillmann, *Arch. génér. de méd.*, 1869.

(3) Rodet, Thèse Paris, 1869.

(4) Echeveria, Thèse Paris, 1874.

thode qui n'est guère applicable aux tumeurs blanches.

Le plus important des travaux faits sur les résections tibio-tarsiennes est celui de Grossheim, médecin-major de l'armée allemande (1). Ce travail, le plus complet qu'on connaisse, donne le résultat de toutes les résections qui ont été faites à la suite de coups de feu reçus dans la guerre franco-allemande.

Il est basé sur les documents officiels représentés par les fiches établies à la division médico-militaire du ministère de la guerre prussien. Ces fiches concernent non seulement les observations portées à la connaissance de la division par les rapports médicaux des ambulances, des commissions de réforme, mais encore toutes celles qui ont été publiées dans les monographies et les journaux.

Dans son mémoire, l'auteur fait la distinction des résections totales et des résections incomplètes, ce qui, au point de vue des résultats, était absolument essentiel.

La résection totale a été pratiquée 50 fois, mais on n'a suivi les opérés que dans 46 observations. Ces opérations ont été faites depuis le premier jour, jusqu'après le premier mois qui avait suivi la blessure; elles ont donné 26 guérisons, 24 morts. Quatre cas n'ont pas été suivis, ce qui donne une moyenne de 43.3 0/0.

La mortalité a varié suivant l'époque de l'opération; les opérations tardives ont mieux réussi que les opérations primitives.

La mortalité des amputations à la suite de coup de feu est plus élevée, elle est de 46.2 p. 100; la mortalité est aussi plus élevée pour les amputations par le procédé de Syme et Pirogoff faites dans les mêmes conditions.

Ces résections guérissent par ankylose, mais le résultat est variable suivant que l'ankylose se fait à angle droit ou à angle obtus, ou avec déviation du pied, car il n'est pas rare d'avoir, après ces opérations, des pieds bots varus ou valgus.

L'angle de l'ankylose n'est pas toujours noté; mais, dans le cas où il l'a été, on a trouvé 7 cas d'ankylose à angle

(1) Grossheim, in *Deutsche militair aerztliche Zeitschrift.*

obtus (pied équin), compliqués 2 fois de varus et 2 fois de valgus, 2 cas d'ankylose à angle droit, 1 cas d'ankylose avec valgus simple.

Dans aucune opération on n'a trouvé d'articulation passivement mobile.

Le raccourcissement étant naturellement proportionnel aux longueurs d'os enlevées, il a varié de 2 à 15 cent.; chez beaucoup d'opérés, il fut facilement compensé par l'inclinaison du bassin; chez 6 il fallut employer des talons élevés.

Deux opérés portent des attelles destinées à soutenir le pied; quatre ne peuvent se servir du membre, à cause de la position vicieuse dans laquelle le pied s'est ankylosé, et sont obligés de marcher avec des béquilles ou des pilons.

Trois malades ont perdu la mobilité des orteils, circonstance très gênante pour la marche; souvent (dans 11 observations) il y a eu atrophie du pied, de la jambe et même de la cuisse. On a observé l'anesthésie partielle du pied, une sensation de froid très pénible, des fourmillements, de l'endolorissement du pied.

Ces complications ont presque toujours été améliorées par l'usage des eaux thermales.

Ces résultats laissent beaucoup à désirer, et, malgré une mortalité moins élevée, la résection ne vaudrait pas mieux que l'amputation s'ils n'étaient susceptibles de s'améliorer. L'auteur attribue ces résultats fonctionnels si défectueux à la mauvaise direction du traitement consécutif; ce qu'on conçoit facilement, si on considère que ces malades passaient de main en main, et que pendant les évacuations le pied prenait des positions vicieuses.

D'après Grossheim, les résections partielles ont été plus favorables, puisque, sur 47 opérés suivis, on eut 33 guérisons ou 70.2 p. 100, et 14 morts ou 29.8 p. 100; et cependant, parmi ces résections, il y en eut de très graves, puisqu'on enleva une fois une portion du péroné, l'astragale, le cuboïde et une partie du calcanéum.

Les résultats ultérieurs de ces résections sont analogues à ceux des résections totales.

L'auteur divise ces résections en plusieurs classes, suivant

qu'elles ont porté sur un seul os ou sur plusieurs ; mais nous ne le suivrons pas dans ses classifications qui sont en somme peu démonstratives, parce que, reposant sur un nombre d'observations trop restreint, elles ne prouvent plus rien.

Les amputations pratiquées pour blessures analogues ont donné des résultats inférieurs aux résections, même complètes : 145 amputés ont fourni 71 guérisons ou 53,8 p. 100, et 61 décès ou 46.2 p. 100 ; le résultat est inconnu chez 13 amputés.

Cette mortalité est supérieure de 2.9 p. 100 à celle des résections totales et de 16.2 p. 100 à celle des résections partielles.

Contrairement à ce que nous avons observé pour les résections, ce sont les amputations primitives qui ont donné les meilleurs résultats.

Mortalité comparée des résections tibio-tarsiennes et des amputations dans l'article ou sus-malléolaires.

Mortalité dans les résections.....	11 %
Mortalité dans les amputations.....	11

Nous venons de voir dans le travail de Grossheim que les résections donnaient toujours une mortalité moindre que les amputations par lesquelles on les avait remplacées ; or voici ce que nous disent les autres statistiques que nous avons pu trouver : d'après Heyfelder, 22 résections totales, dont 16 pour carie, ont donné 3 morts ; 77 résections partielles portant soit sur les deux os de la jambe, soit sur le tibia ou le péroné isolément, ont donné 8 morts, ce qui fait un total de 99 résections avec 11 morts, ou une moyenne de 11 p. 100.

Echeveria, qui a pu réunir 77 observations de résections traumatiques complètes et incomplètes, a constaté les résultats suivants : 8 morts, 2 amputations consécutives, soit 10.32 p. 100 de mortalité.

Ces opérations se décomposent ainsi :

7 résections complètes.....	7 succès.

35 résections tibio-péronéales...	25 guérisons. 8 morts. 2 amputations consécutives.
31 résections tibiales.....	31 guérisons.
4 résections péronéales.....	4 guérisons.

Les résections qui ont porté sur l'astragale seule ont donné une moyenne analogue, 9 morts sur 82 opérés.

En admettant une moyenne de 11 p. 100 pour la mortalité dans ces résections, nous nous tiendrons toujours au-delà de la vérité, parce que, dans les statistiques que nous avons fournies, plusieurs résections ont été faites pour cause de traumatisme, et il est d'observation que les opérations faites dans ces conditions sont surtout meurtrières.

Si nous comparons ces résultats avec ceux que donnent les amputations dans l'article ou sus-malléolaires, nous trouvons que les premiers ont donné 5 morts sur 57 opérations et 5 amputations consécutives, tandis que les secondes ont donné, suivant Arnal et Martin, 10 morts sur 97 opérations, et 16 morts sur 131 opérations d'après Debout.

Malgaigne (1) regardait ces résultats comme très exagérés; nous les acceptons cependant. Ils donnent encore une mortalité d'environ 11 p. 100. Les résultats des amputations sont encore bien moins favorables dans la chirurgie d'armée, puisque, en Crimée, les chirurgiens français ont eu 76 p. 100 de mortalité et les Anglais 20 p. 100. Pendant la guerre d'Amérique, la mortalité pour ces amputations s'est élevée à 43 p. 100.

Il importe, du reste, de distinguer si l'amputation a été faite dans l'article ou au-dessous de l'astragale, car les résultats sont absolument différents pour ces deux espèces d'amputations.

D'après Gross et Chauvel, l'amputation sous-astragalienne ne donnerait, en effet, que 5.88 p. 100 de mortalité, tandis que celle-ci serait de 16.25 p. 100 d'après Chauvel, et de 15.21 p. 100 d'après Gross, dans l'amputation tibio-tarsienne (voir le *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1er et 8 mars 1876).

---

(1) Malgaigne, *Traité de méd. op.*, t. 1.

Donc la mortalité fournie par l'amputation est à peu près égale à celle que nous ont donnée nos statistiques sur la résection ; on devra, en conséquence, accorder la préférence à cette dernière opération, si elle laisse un membre utile pour la marche.

Or, voici ce que nous a appris la lecture des observations que nous avons pu trouver :

Dans les 22 cas de résection totale réunis par Heyfelder, il y a eu 19 survivants, 2 amputations consécutives, et les 17 restants ont guéri avec un raccourcissement de 2 à 4 centimètres ; dans 4 cas, il y eut ankylose des nouvelles surfaces articulaires, mais la raideur a été vite compensée par des mouvements complémentaires développés dans les autres articulations du pied. Dans 5 cas, il est dit *formellement* que la flexion et l'extension se sont rétablies.

Sédillot dit que son opéré avait conservé une sensibilité exagérée à la pointe du pied et au talon, et que la marche était gênée par la douleur ; ces hyperesthésies doivent se rencontrer assez souvent, si on s'en rapporte aux statistiques de Grossheim.

Gunther, qui a eu l'occasion de disséquer un pied soumis à la résection cinq mois auparavant, a trouvé les surfaces articulaires arrondies, le tibia était convexe et l'astragale concave.

Sur les 99 opérations totales ou partielles citées par Heyfelder, il y eut 88 survivants, parmi lesquels 84 gardèrent l'usage de leur pied ; un seul fut forcé de se servir d'une machine pour empêcher le pied de se dévier latéralement. On fut obligé de faire 4 amputations consécutives.

Après les résections, le raccourcissement atteint rarement 5 centimètres, tandis que, dans les amputations sus-malléolaires il est de 5 à 10 centimètres (1). Il résulte, en effet, d'observations assez nombreuses que le raccourcissement est moindre que la hauteur des parties réséquées ; dans une

(1) Cela n'est vrai que pour les résections à la suite d'une tumeur blanche, car dans le mémoire de Grossheim, nous trouvons qu'à la suite de blessures de guerre on eut des raccourcissements de 10 et même 15 centimètres.

présentation faite à la Société de chirurgie le 22 janvier 1868, Broca démontra ce fait de la manière la plus évidente.

Voilà, certes, des résultats très avantageux et dont on ne se doutait guère en France avant les travaux d'Heyfelder.

Il est bon de vulgariser de telles connaissances, car elles permettront souvent de substituer la résection à l'amputation.

Il est, en effet, de toute évidence que de deux opérations on devra préférer celle qui, avec une mortalité moindre ou même égale, laissera à l'opéré un membre utile.

La question d'utilité ne devrait pas, du reste, entrer seule en ligne et il nous semble que la satisfaction de conserver un membre à peu près intact vaut bien qu'on courre quelques risques.

Nous avons dit que les résections pouvaient porter sur le tibia, sur le péroné isolés et réunis, et sur un ou plusieurs os du pied.

Les résections du tibia seul donneraient de bons résultats, comme le prouvent les statistiques que nous avons invoquées, mais on trouvera rarement l'occasion de les employer pour des lésions pathologiques qui ont toujours de la tendance à se généraliser; aussi voyons-nous que la résection isolée de la portion articulaire de cet os n'a été faite qu'une fois dans ces circonstances.

Il n'en est pas de même pour le péroné, qui est souvent malade isolément; 16 résections, dont 11 pathologiques, ont donné 2 morts et une amputation consécutive.

L'incertitude de l'étendue des lésions ne devra pas arrêter la main du chirurgien, car si la résection se trouvait impossible, il n'aurait qu'à la remplacer séance tenante par une amputation dans l'article ou au-dessus des malléoles. Seulement il faut avoir prévenu son malade avant de l'endormir, et tailler ses lambeaux en conséquence.

Résection des os du pied. — Les résections qui portent sur les os du pied devront, en général, être préférées aux amputations, pourvu que les lésions soient limitées; ces résections donnent une moyenne de succès bien supérieure à

la désarticulation ; nous en excepterons toutefois la résection du calcanéum qui, d'après Heyfelder, donnerait une mortalité supérieure à l'amputation.

Heyfelder doit être tombé sur une série exceptionnellement mauvaise, car sa statistique diffère absolument de toutes celles que nous avons trouvées.

Lefort, par exemple, a trouvé que sur 31 cas de résection du calcanéum qu'il a pu réunir, il y eut seulement 3 morts, soit 10 p. 100 (observation de Paul, Rigaud, Ollier), mais on dut pratiquer 5 fois l'amputation consécutive (Meyer, Hancock, Grenhan, Textor, Heyfelder).

Les chiffres donnés par Rigaud (1), Polaillon (2), Hancock et Vincent (3) sont aussi beaucoup plus favorables.

Nous allons étudier brièvement ces résections, qui pour la plupart méritent d'être conservées.

La résection de l'astragale a été pratiquée 82 fois et a donné 9 morts et 2 amputations consécutives ; on l'a surtout employée pour des lésions traumatiques. Elle a été cependant faite pour carie par Addenbrocke (4), par Dietz, Statham et Heyfelder, qui dut amputer consécutivement son opéré pour lui sauver la vie.

Nous noterons que tous les malades ont pu se servir utilement de leur membre.

La résection du calcanéum est surtout favorable quand elle est partielle; nous avons vu Richet enlever la portion postérieure de cet os et son opéré guérit avec l'usage parfait de son pied ; les autres résultats signalés sont aussi très bons, comme nous l'allons voir.

Dans une statistique, publiée dans les *Archives médicales* de 1852, 14 opérations ont donné 12 guérisons.

Polaillon, sur 65 cas de résection du calcanéum, trouva 3 morts, 7 amputations consécutives et les résultats au point de vue de la marche étaient bons.

Lefort sur 31 résections ne trouve que 3 morts.

---

(2) Rigaud, *Société de chirurgie*, 28 juillet 1875.
(2) Polaillon, *Dict. encycl.*, art. *Calcanéum*.
(3) Vincent, Thèse Paris, 1875.
(4) Addenbrocke, *Médical times*, février 1857.

Rigaud, qui fit 12 fois cette opération, eut un mort par infection purulente et deux amputations consécutives ; la guérison chez ces opérés a été ordinairement rapide et la marche n'a été difficile que chez un opéré.

Les chiffres que donne Vincent sont cependant moins satisfaisants. Sur 69 résections, dont il a pu suivre l'histoire, il y eut 49 guérisons et 20 insuccès, comprenant 10 amputations consécutives, quelques morts et des cas dans lesquels l'opéré ne pouvait se servir de son pied sans un appareil particulier ou sans appui.

Sur ces 49 guérisons, il y eut 19 reproductions osseuses et cependant la résection sous-périostée n'avait été employée que 14 fois.

Dans une lecture faite à l'Académie de médecine (août 1876), Ollier s'est proposé de démontrer qu'on peut même, avec l'ablation totale du calcanéum, conserver la forme et les fonctions du pied. Pour cela, il faut que le tendon d'Achille conserve ses attaches et ses rapports de continuité avec le périoste calcanéen. Le tendon agit sur la masse fibreuse qui remplace le calcanéum, quand celui-ci ne se reproduit pas, ce qui est commun chez les gens âgés et même chez l'adulte.

Chez les jeunes sujets, la reproduction osseuse se fait assez bien pour conserver au pied la configuration de la voûte plantaire, de sorte que les opérés marchent sans soutien et sans aucun appareil. Ils peuvent marcher sur la pointe du pied opéré, l'autre restant en l'air, résultat que l'on n'obtiendrait certainement pas par les procédés ordinaires.

Si l'os ne se reproduit pas, le tendon d'Achille ayant conservé sa continuité avec la gaîne périostique du calcanéum, agit encore sur le squelette du pied comme un tendon réfléchi et peut conserver une partie de l'action du triceps de la jambe.

Linhart, qui a eu occasion d'examiner un pied dont on avait enlevé le calcanéum trois ans auparavant, a trouvé que cet os était remplacé par une masse inodulaire dans laquelle plongeait l'astragale. Le pied, après l'opération, avait la conformation générale du valgus.

C'est surtout dans la résection du calcanéum qu'il faut

tailler son lambeau de façon à pouvoir transformer la résection en amputation si on trouve des désordres trop graves.

Comme dans toutes les résections, la mortalité augmente avec l'âge et, malgré quelques beaux succès, Vincent propose de la rejeter au delà de 25 ans. Cet auteur, élève d'Ollier, adopte, bien entendu, la résection sous-périostée.

Les autres résections des os du tarse, peuvent aussi être pratiquées avec avantage, mais il est bien difficile de donner des règles ou des procédés pour chacune d'elles.

Moreau père enleva, en 1788, le cuboïde, la 3e cunéiforme, la partie antérieure du calcanéum, une partie des 4e et 5e métatarsiens et son opéré put marcher facilement (1).

La résection des métatarsiens est peu meurtrière et donne de bons résultats : sur 23 opérations portant sur des métatarsiens entiers, dont on trouve l'histoire dans le traité de Heyfelder, il n'y eut pas un cas de mort ; on compte seulement deux récidives sur les os voisins. Ces 23 opérations ont été faites 15 fois pour carie, 4 fois pour enchondrôme, 2 fois pour nécrose, 2 fois pour luxation traumatique; elles ont porté 14 fois sur le premier métatarsien, 4 fois sur le cinquième, 2 fois sur le quatrième, 2 fois sur le troisième, 1 fois sur le deuxième.

Dans une autre statistique, donnée par Heyfelder, portant sur 52 résections totales ou partielles, sur lesquelles 47 opérés ont été suivis, il y eut 40 guérisons complètes, 2 décès et 5 insuccès.

Les résections des phalanges des orteils n'ont donné aucun insuccès; elles sont donc moins graves que les amputations d'orteils et devront donc en conséquence leur être préférées.

Conclusions. — Nous conclurons donc que la résection devra être employée dans toutes les affections du cou-de-pied et du pied; à moins de désordres trop étendus, elle devra toujours être tentée. On aura seulement la précaution de faire aux *téguments* une incision telle, que la résection puisse être immédiatement transformée en une amputation,

---

(1) Moreau, *Observ. relatives à la résection des artic.*, Thèse de Paris, 1803.

si la gravité des désordres l'exige. C'est ainsi qu'a agi Richet dans la résection du calcanéum que nous lui avons vu pratiquer.

Parallèle entre la désarticulation et la résection de l'épaule dans les tumeurs blanches de cette articulation.

La tumeur blanche de l'articulation scapulo-humérale n'est pas fréquente, puisque, d'après Nélaton, elle ne vient qu'en dernière ligne dans la statistique qui a été établie pour les grandes articulations.

C'est une des tumeurs blanches dont la résection donne les meilleurs résultats, aussi est-elle acceptée en principe par tous les chirurgiens, non seulement parce qu'elle donne une mortalité moindre que la désarticulation, mais encore parce qu'elle laisse un bras et une main qui ont conservé presque toute leur adresse et leur agilité.

Nous répétons, à propos de cette résection, ce que nous avons déjà dit dans la coxalgie, c'est qu'elle doit être considérée comme une opération forcée, qu'on doit accepter parce qu'elle ne peut être remplacée que par la désarticulation qui, donnant une mortalité plus grande, laisse l'opéré avec une des plus graves mutilations de la chirurgie.

Continuant la marche que nous avons suivie jusqu'ici, nous allons étudier la mortalité comparée de la désarticulation du bras et de la résection, puis nous rechercherons quel résultat a donné cette dernière au point de vue de la conservation des mouvements.

Mortalité comparée de la résection de l'épaule et de la désarticulation.

Résections, de mortalité.....	17 °/₀
Désarticulations.....	50

Voici ce que nous disent les statistiques de la résection :

169 résections complètes et incomplètes dues à Jœger, Paul, Baudens, Esmarch, Ritter, F. Heyfelder, Beïth, Blackman, Meyer, O. Heyfelder, ont donné 30 décès, un peu moins de 18 0/0.

Dans une statistique de Gunther (1), 24 résections pour carie, n'ont fourni que 4 morts, ou 16 0/0.

Ce qui nous donne une mortalité générale de 17 0/0.

La résection de l'épaule est d'autant moins grave qu'on la pratique sur des sujets plus jeunes. Gunther dit n'avoir pas vu un seul cas de mort dans les opérations faites dans les 30 ou 40 premières années de la vie.

Les insuccès, qui ont suivi la désarticulation de l'épaule, sont bien autrement nombreux, ainsi que nous l'apprennent les statistiques de Heyfelder, Paul, Malgaigne, Guthrie (1).

Voici les chiffres que nous donnent ces auteurs :

Heyfelder.....	30	désarticulations,	17 morts,	57 %
Paul.....	192	—	84 —	43
Malgaigne.....	13	—	10 —	77
Guthrie.....	56	—	33 —	59
	291		144	50

Moyenne générale 50 0/0, c'est-à-dire une mortalité trois fois plus forte que celle que nous donnent les statistiques de résection de l'épaule.

Il existe bien d'autres statistiques, mais, comme leurs résultats vont d'un extrême à l'autre, nous ne pensons pas qu'il soit utile de les faire entrer dans notre moyenne, d'autant plus qu'elles portent presque toutes sur des opérations faites pour blessures de guerre.

Ce sont celles de Larrey et de Chenu (2), elles donnent :

La première....	10	morts sur	100	opérations.
La seconde.....	153	—	230	—

Utilité comparée du membre réséqué et du membre artificiel.

Après les résections de l'épaule, il se forme ordinairement une nouvelle articulation et le membre reprend presque toutes ses fonctions, sauf l'abduction. Textor, qui a fait trois autopsies chez des malades qui avaient subi ces opé-

(1) Gunther, *Lehr von den bentingen operationen*, Leipzig, 1857.

(2) Guthrie, *Statistique des hôpitaux de la Péninsule* (*Gaz. hebd.*, 18 décembre 1857).

(3) Chenu, Rapport au Conseil de santé des armées.

rations longtemps auparavant, dit que l'extrémité humérale s'arrondit, que la cavité glénoïde change de forme et que les nouvelles surfaces articulaires sont réunies par des tissus fibreux.

Les résultats ne sont pas cependant toujours avantageux et le bras ne rend pas les services qu'on en attendait.

Cette inertie peut être rapportée à trois causes :

1° Le bras peut rester inerte et pendant le long du corps et il est difficile de le remuer autrement qu'avec la main ; mais ce bras peut encore rendre des services que l'on attendrait en vain d'un membre artificiel ; car il peut porter des fardeaux très lourds et la main conserve ses fonctions, s'il n'y a pas de lésions des nerfs médian, radial ou cubital. Cette terminaison, une des plus fâcheuses, s'observe rarement, surtout après les tumeurs, blanches et ne se produira qu'avec les lésions très étendues du deltoïde ou de l'humérus, qui auront nécessité la résection d'une grande portion de l'os.

2° Le bras est dans une immobilité absolue, due à une ankylose. Cette terminaison si grave est souvent la faute du chirurgien, qui aura négligé de mobiliser l'articulation pendant le traitement. Ce résultat sera cependant préférable à l'amputation, car l'opéré conserve les mouvements de l'avant-bras et de la main.

3° La mobilité sera très restreinte, quand la portion restante de l'humérus ira s'articuler avec les côtes. Moreau fils de Bar-sur-Ornain, rapporte un exemple de cette guérison vicieuse. Il ne faut voir dans cette observation, qu'un fait exceptionnel, qu'il faut connaître, mais qui ne peut constituer une objection à la pratique de la résection.

Indications et contre-indications. — Les lésions pathologiques, qui forceront à recourir à la résection de l'épaule, sont absolument celles que nous avons étudiées déjà ; les contre-indications sont aussi les mêmes, nous ne ferons que les signaler, pour nous conformer au plan général que nous nous sommes tracé.

Nous ferons cependant remarquer que les altérations trop étendues de l'omoplate, la carie, l'ostéite de cet os ne se-

raient pas une contre-indication absolue, car on pourrait enlever l'omoplate en même temps que l'on enlèverait le col de l'humérus (V. Journ., septembre 1876).

Traitement.— Après l'opération, on s'efforcera de maintenir le coude élevé, de façon que les nouvelles surfaces articulaires soient aussi rapprochées que possible; puis après un temps qui variera de un mois à six semaines, on imprimera des mouvements au membre, pour éviter la réunion par ankylose.

Parallèle entre les résections du coude et les amputations du bras.

La résection du coude est, avec celle de l'épaule, l'opération qui a été le moins contestée en chirurgie; les résultats quelle donne sont, en effet, des plus remarquables, puisque, avec une mortalité moindre, elle laisse le bénéfice d'un membre ordinairement très utile.

Mortalité comparée des résections du coude et des amputations du bras.

Mortalité dans la résection.....	18,5 °/₀
Mortalité dans l'amputation.....	40

Nous allons, comme pour les autres articulations, rechercher dans les statistiques qui ont été publiées quelle est la mortalité dans les résections et dans les amputations pour tumeurs blanches du coude.

Statistique des résections du coude.

Thore	14 résect. traumat.,	12 succès, 2 douteux,	mortal., 14 °/₀
	88 résect. patholog.,	68 — 20 morts ou insuccès,	— 22,5

Mortalité dans la résection du coude.

Blasius (1)...	82	résections.....	72 succès,	10 morts,	12 °/₀
Hodges (2)...	119	—	104 —	15 —	12
Heyfelder (3).	210	—	186 —	24 —	11

(1) Blasius, *British and foreign, medico-chir. rewiew*, avril 1851, réunit 82 résections pratiquées en Allemagne, en Angleterre, en France. en Amérique.

(2) Hodges, *Essai on the excision of joints*, Boston, 1861.

(3) Heyfelder, *Traité des résections*, 1863.

Trélat et Painctvin (1)	24 résections patholog.,	16	—	8	—	33
Painctvin....	20 — —	14	—	6	—	30
Gant (2).....	292 résections.....	260	—	32	—	14

Ce qui donne une moyenne de 18.5 p. 100, en prenant la moyenne obtenue par chaque auteur; cette moyenne serait inférieure à 14 p. 100, si on divisait le nombre des morts par le nombre des opérés.

Ces diverses statistiques, comme on le voit, diffèrent beaucoup les unes des autres; tandis que les résultats sont très favorables à l'étranger, ils sont, comme toujours, déplorables à Paris.

Quelles qu'elles soient, ces statistiques sont toujours moins sombres que celles que nous donnent les amputations du bras; statistiques cependant trop favorables, car il est démontré que plusieurs amputations d'avant-bras ont été classées comme amputations du bras.

Malgré cela, même en admettant comme moyenne de mortalité dans la résection les chiffres recueillis par Trélat et Painctvin, 32 p. 100, nous trouvons que cette opération serait encore supérieure à l'amputation, qui, comme nous l'allons voir, donne une moyenne de mortalité égale à 40 p. 100.

Voici l'exposé des résultats que nous avons pu recueillir relativement à l'amputation du bras :

Mortalité dans l'amputation du bras.

Thore	amputations pathologiques,	106	37 morts,		34 %.
	— traumatiques..	66	34	—	51
Hôpitaux anglais.....	amputations,	470	157	—	33
Hôpitaux de Paris.....	—	61	24	—	39
Trélat.....	—	54	17	—	31
Painctvin 1861 à 1865.	—	33	12	—	36

Ce qui fait une moyenne de 40 p. 100, qui pourrait, il est vrai, descendre à 35 p. 100 si on retranchait les amputations traumatiques citées par Thore; mais, comme nous avons fait remarquer que la plupart des résultats étaient

(1) Painctvin, Thèse citée.
(2) Gaut, *The science and pratiee of surgery*, London, 1871.

exagérés par la présence des amputations d'avant-bras, qu'on avait comprises dans ces statistiques, cela fera compensation.

Si au bénéfice d'une mortalité notablement moindre, diminuée environ de moitié, en tenant strictement compte des chiffres ; si, disons-nous, on joint à ce bénéfice la possibilité de garder un membre qui le plus souvent a été assez utile pour que l'opéré n'ait pas à changer de profession, on se demande encore ici pourquoi l'opération n'est pratiquée *qu'exceptionnellement.*

Faut-il attribuer cette négligence à la difficulté de l'opération ? Evidemment celle-ci présente toujours quelque imprévu, car, comme le dit Moreau, il faut « que ceux qui tenteront ces résections pour des caries articulaires très étendues s'attendent à avoir besoin de tout leur sang-froid : cette chirurgie veut la prudence et exclut la timidité. »

Il est certain qu'une amputation cause moins de soucis et ne demande pas autant de soins consécutifs, mais ce n'est pas un motif suffisant pour faire rejeter une opération dont les résultats immédiats et ultérieurs sont si avantageux. Nous voyons, en effet, que souvent les opérés ont pu conserver leur état de couturière, de femme de chambre ; quelques-unes ont pu se coiffer elles-mêmes avec la main du côté réséqué. Même avec les résultats les plus mauvais, les opérés ont pu faire un meilleur usage de leur bras que d'un membre artificiel.

Dans la statistique d'Heyfelder, nous trouvons comme confirmation de cette proposition que, sur 99 cas suivis, la guérison a été parfaite dans les 5/6 des observations ; le sixième restant a donné 23 morts, 5 amputations consécutives guéries, 5 ankyloses avec membre utile ; 7 cas ont guéri avec des mouvements limités.

Voici les cas qui peuvent se présenter :

1° L'avant-bras pend inerte ;

2° Les mouvements sont bornés par des brides, des ostéophytes ;

3° Il y a ankylose de la nouvelle articulation ;

4° La résection guérit, mais avec endolorissement du membre ou paralysie partielle ;

5° Les mouvements actifs sont rétablis complètement.

1° Le bras peut pendre inerte et ne peut être éloigné du corps que par le secours de l'autre main ; c'est évidemment une terminaison fort triste, et qui n'est guère préférable à l'amputation, mais qui est rare, puisque sur 300 résections Heyfelder n'en signale que deux cas, l'un appartenant à Textor, l'autre à Esmarch.

La gravité de cette terminaison dépendra, du reste, de la mobilité de la main et des doigts; s'ils sont paralysés et inertes, si le pouce a perdu ses mouvements d'opposition, le membre réséqué est absolument inutile, mais si la main peut encore saisir quelque objet et le maintenir fixé, elle le fera aussi bien que n'importe quel appareil, quelque perfectionné qu'on puisse l'obtenir.

2° Les mouvements peuvent être bornés par des brides fibreuses, des brides osseuses (ostéophytes), ou tout à fait empêchés par une ankylose plus ou moins complète.

3° L'ankylose a paru d'autant plus fréquente que la résection a porté sur une moindre quantité des surfaces articulaires. Les résections partielles y exposent davantage, ainsi que le démontrent les statistiques suivantes, dressées par Blasius (1) et Heyfelder (2).

Blasius...	28 résect. partielles,	6 ankyloses,	21,5 °/.
	53 résect. totales...	2 —	4
Heyfelder	résections partielles	pathologiques,	4
		traumatiques,	10
	résections totales..	pathologiques,	10
		traumatiques,	24

La proportion des ankyloses a surtout été très grande, 1° quand les nouvelles surfaces articulaires ont été mises dans un contact trop intime; 2° quand le périoste était intact et pouvait en conséquence fournir une sécrétion plastique très considérable; 3° quand on avait maintenu le membre dans une immobilité trop prolongée.

Il dépendra donc du chirurgien d'éviter le plus souvent ces terminaisons fâcheuses, et pour cela, il n'aura qu'à pla-

(1) Blasius, *British and forcing medico-chir. Review*, avril 1851.
(2) Heyfelder, *Traité des résections.*

cer son opéré dans des conditions opposées à celles que nous venons d'énumérer.

4° Le membre réséqué peut rester endolori, ou partiellement paralysé. L'endolorissement tiendra surtout à la lésion des nerfs, à leur compression et à leur incarcération dans des tissus de cicatrice. Cette complication, des plus tristes pour l'opéré, pourrait nécessiter une intervention chirurgicale toute spéciale, dans laquelle on dégagerait le nerf de sa position vicieuse. On pourrait aussi le réséquer comme on l'a fait pour les moignons douloureux.

La paralysie sera due à la destruction des nerfs, et surtout à celle du nerf cubital, qu'on a trouvé tombé en putrilage dans son trajet épitrochléen. Il importera, en conséquence, d'explorer la sensibilité de la main et de l'avant-bras avant d'opérer, pour ne pas attribuer à l'opération ce qui appartient à la maladie.

Il est, du reste, arrivé deux fois de couper le nerf cubital dans la pratique de ces résections, et pourtant les mouvements et la sensibilité de la partie interne de la main se sont rétablis très promptement (Syme, Roux).

5° Enfin, dans les cas les plus favorables, dans les 5/6 des observations recueillies par Heyfelder, les mouvements se sont rétablis, sauf l'extension active, qui est rare. Painctvin cite cependant deux résections (observat. 11 et 14 de sa thèse, appartenant à Bouchet et à Gosselin) dans lesquelles l'extension active était manifeste.

Nous pensons, du reste, que cette extension active qui actuellement n'est obtenue que d'une façon très exceptionnelle, pourrait devenir la règle, si on s'attachait plus soigneusement à suivre les préceptes donnés par Ollier pour la résection sous-périostée. Pour cela il suffirait de conserver la gaîne ostéo-fibreuse qui fait suite au triceps brachial, de sorte que ce muscle, en se contractant, pourrait encore agir sur les tissus fibreux de nouvelle formation ayant remplacé les os enlevés et sur les aponévroses d'enveloppe de l'avant-bras.

D'ailleurs, cette extension active n'est pas absolument utile, car elle n'est indispensable que pour certaines professions, dans lesquelles les mouvements d'extension et de

flexion doivent être répétés fréquemment et très rapidement.

Quand la résection a réussi, tous les mouvements seraient donc conservés, sauf cependant ceux d'extension, qui ne peuvent jamais être bien puissants, puisque les attaches du triceps sont détruites ou affaiblies, au moins dans les résections totales; mais l'extension se fait passivement par la chute du bras abandonné à lui-même, lorsque les fléchisseurs se relâchent.

Par la méthode ordinaire, on ne doit donc espérer qu'une extension passive, puisque l'extension active est compromise ou détruite, comme l'avait avancé Moreau (1) et Malgaigne (2), mais on doit rechercher les mouvements de pronation et de supination et la flexion se conserve puissante, ce qui est le plus important.

Indications et contre-indications. — Comme dans toutes les tumeurs blanches que nous venons d'étudier, nous trouvons que la résection devra surtout être employée quand les os qui entrent dans les articulations sont atteints et que des fistules persistantes viennent confirmer cette altération.

Ces résections seront partielles ou totales, selon qu'il faudra enlever une partie des surfaces articulaires ou toutes ces surfaces.

Ces résections partielles sont plus favorables au point de vue de la mortalité, qui augmente un peu dans les résections totales; mais cette faible différence se trouve compensée par une fréquence plus grande des ankyloses, ainsi que nous le démontrent les tableaux dressés par Blasius et Heyfelder.

Cette terminaison par ankylose serait en moyenne de 18 p. 100 dans les résections partielles et de 7 p. 100 dans les résections totales.

Ces résections, comme toutes les autres, réussiront surtout dans la jeunesse, mais non dans l'extrême jeunesse, tandis que dans la vieillesse elles échoueront presque toujours. Chassaignac (3), comme tous les chirurgiens, insiste

---

(1) Moreau, *Essai sur les résections*, 1816.

(2) Malgaigne, *Méd. op.*, 7e édit., p. 235.

(3) Chassaignac, *Traité cliniq. et pratiq. des opérations chirurgicales*, 1861, p. 605.

sur ce point, que les résections réussissent presque toujours dans le jeune âge, tandis que chez les vieillards elles ne donnent que des insuccès.

Les contre-indications sont toutes celles que nous avons exposées à propos de la coxalgie. Si on rencontrait une destruction considérable des téguments comme cela nous est arrivé chez un malade, il faudrait, ainsi que nous l'avons fait, renoncer à la résection.

Conclusions. — En somme, la résection du coude est une excellente opération, donnant les meilleurs résultats aussi bien pour la conservation de la vie, que pour la conservation des fonctions du membre ; aussi son emploi devra être généralisé, comme moyen de traitement dans les tumeurs blanches arrivées à leur dernière période.

Parallèle entre la résection du poignet et l'amputation de l'avant-bras.

La résection du poignet est une de celles dont les avantages ont été le plus discutés, même par les chirurgiens qui en avaient obtenu d'assez bons résultats (1).

Ce qu'on sait des conséquences désastreuses des plaies, des phlegmons de la main, devait, en effet, rendre très circonspect dans l'emploi de la résection, parce qu'il était à présumer que cette opération ne pouvait pas laisser une main bien utile.

C'était l'opinion que nous avions nous-même de cette résection, avant de l'avoir étudiée, mais nous n'avons pas tardé à voir que nous nous étions trompé, car la lecture des observations qui ont été publiées, nous a montré que le plus souvent la main conservée était d'un très bon usage.

Nous devons cependant nous montrer très réservé dans notre appréciation, car les observations de cette opération sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse affirmer sa supériorité, mais nous pensons comme Folet (2) que les succès qu'elle a donnés autorisent de nouveaux essais.

---

(1) Legouest, *Chirurgie d'armée*, p. 744.
(2) Folet, Thèse de Paris, 1867.

Les chirurgiens français se sont en général montrés peu favorables à la résection du poignet, puisque Folet n'a pu trouver que 15 opérations faites en France. Nous voyons cependant Roux, Legouest, Bœckel, Verneuil, la mettre en pratique une ou plusieurs fois et Follin la recommander dans son *Traité de pathologie* (1). Il conseille, en effet, cette opération, parce qu'elle donne une mortalité moindre que l'amputation, mais il dit qu'on ne doit pas s'attendre à conserver une main bien utile, à cause des raideurs articulaires, des ankyloses qui s'observent nécessairement après cette opération.

Il signale aussi un danger de ces résections, c'est qu'on s'expose à laisser des parties malades qu'on n'avait pu découvrir pendant l'opération et qui, 14 fois sur 44 opérations, ont donné des récidives.

Aujourd'hui cette objection a perdu beaucoup de sa valeur, parce qu'avec la bande d'Esmarch, on opère à sec et que les surfaces osseuses peuvent être minutieusement explorées ; dans ces conditions, il sera difficile de laisser dans la plaie un os malade. Comme il est, du reste, démontré qu'il vaut mieux ne pas faire de résection partielle et qu'on peut sans inconvénient enlever une et même les deux rangées des os du carpe, on n'hésitera pas à enlever la moindre surface douteuse et la crainte de faire une opération incomplète sera ainsi éloignée.

Ces résections ont surtout été pratiquées en Angleterre et en Allemagne par Green, Lister, Heyfelder, Billroth.

Quelques observations viennent de Russie et d'Amérique ; enfin, comme nous l'avons dit plus haut, elles ont été faites 15 fois en France, jusqu'en 1867.

Lister seul fit quinze fois ces résections et n'eut que 2 morts.

Mortalité comparée des résections et des amputations de l'avant-bras.

Mortalité de la résection, moyenne...	17 °/.
Mortalité des amputations, moyenne.	29

Nous allons, comme dans nos études précédentes, recher-

(1) Follin, *Traité de path. ext.*, t. 3, p. 96.

cher la mortalité comparée de la résection du poignet et de l'amputation de l'avant-bras et nous verrons ensuite de quelle utilité a pu être la main conservée.

Voici ce que nous donnent les statistiques des résections :

D'après Heyfelder,	52 résections pathologiques,	9 morts,	17 °/₀
Lister....	15 —	—	2 —	13
Folet.....	70 résect. path. et traumat.,	13 —	19

Ce qui fait une moyenne de 17 0/0 environ.

L'amputation de l'avant-bras pour lésions pathologiques, nous donne, suivant les statistiques de Malgaigne, Trélat, Husson, une mortalité de 29 0/0.

Telles sont les différences que nous fournissent les chiffres bruts de la mortalité dans les résections du poignet et dans l'amputation de l'avant-bras. Pour tirer de ces statistiques des conséquences absolues, il faudrait qu'elles fussent mieux établies et qu'on tînt une note exacte des morts qui, dans ces deux sortes d'opérations, sont imputables aux traumatismes ou à d'autres lésions concomitantes.

Il est, en effet, évident qu'on ne devrait pas mettre au compte de la mortalité dans les résections, les décès survenus par phtisie, albuminurie ou maladie indépendante du traumatisme ; mais pour être juste, la même exception devrait être faite pour les amputations.

Cette distinction a été faite par Folet, car sur les 70 observations qu'il cite, il faut remarquer que sur 13 morts, 6 seulement sont directement imputables à l'opération ; les autres malades ayant succombé à une phtisie pulmonaire qui existait déjà.

Sur les 6 morts imputables à l'opération, 4 sont dues à l'infection purulente.

Les 70 résections citées par Folet, se décomposent en 52 résections pathologiques et 18 traumatiques. Les 52 résections pathologiques ont donné 10 morts et les traumatiques 3 morts.

Ces résections ont été totales dans 27 cas et partielles 23 fois. Les résections totales ont joui d'une immunité très grande, puisqu'elles n'ont donné aucun fait de mort imputable à l'opération.

Comme pour toutes les résections, la mortalité a augmenté

avec l'âge des malades; chez 38 opérés pour lesquels l'âge a été mentionné, 15 avaient moins de 20 ans, 12 avaient de 20 à 30 ans, 8 de 30 à 40 ans et 3 de 40 à 50 ans. Par contre, les récidives ont été d'autant plus fréquentes que les opérés étaient plus jeunes.

Utilité de la main conservée. — A l'avantage de donner une mortalité moindre que l'amputation, les résections joignent celui de laisser une main qui, dans quelques observations, a pu rendre les plus grands services; c'est ainsi que Billroth (1) dit que deux de ses opérés ont pu continuer leur état de couturière. Dans un grand nombre de cas publiés le résultat obtenu est noté comme très bon.

N'est-ce point là un résultat merveilleux et devant de tels succès a-t-on réellement le droit de refuser la résection? Nous ne le pensons pas, aussi croyons-nous que la résection doit être tentée chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indications bien formulées.

La valeur des résultats dépendra d'ailleurs du genre de guérison obtenu; la terminaison peut se faire : 1° Par pseudarthrose; 2° par ankylose; 3° la main et les doigts restent raides et ne reprennent pas leurs fonctions, ou bien la pseudarthrose est tellement lâche que la main ne peut être d'aucun secours; 4° l'affection récidive.

1° Dans la pseudarthrose, il se forme une nouvelle articulation, entourée d'une gaîne fibreuse, d'un ligament cylindroïde plus ou moins complet; dans le degré le plus parfait de guérison, la capsule fibreuse est complète et s'insère autour des surfaces articulaires libres, tapissées d'épithélium et lubrifiées par une sorte de synovie. Cette nouvelle séreuse paraît se développer comme toutes les bourses séreuses accidentelles, par refoulement excentrique du tissu cellulaire ambiant.

D'après Wagner (1), cette capsule fibreuse se formerait de toutes pièces, car, selon cet auteur, les débris de l'ancienne capsule fibreuse qu'on a conservés se gangrènent et tombent en détritus.

---

(1) Billroth, *Traité de path. chir. gén*, p. 570 et suiv.
(2) Wagner, *Arch. gén.. de méd.*, 1854-1855.

Ollier (1) pense, au contraire, que la conservation de la gaîne périostéo-capsulaire est très utile pour obtenir ces pseudarthroses et que la synoviale fongueuse, au moment de l'opération, se modifie et reprend peu à peu son apparence normale.

Cette pseudarthrose n'est, du reste, utile qu'à condition qu'on aura respecté les tendons intacts, même ceux qui ne sont destinés qu'à mouvoir la main, cependant Stanley (2) professe que ces tendons divisés se réunissent très bien et se préoccupe peu de les récliner en dehors ou en dedans.

Ce sont là des doctrines risquées et des conseils pernicieux, qu'on ne doit pas laisser répandre, car s'il est démontré que des tendons qu'on suture, dans une plaie suppurant peu ou point, se réunissent, il est très douteux que cette réunion se fasse dans une plaie qui peut suppurer plusieurs mois. Nous conseillerons d'éviter la section des tendons, et le plus souvent cette règle sera facile à suivre.

2° L'ankylose, moins favorable que la pseudarthrose, est encore un résultat fort désirable, si elle est limitée au poignet, c'est-à-dire si elle ne s'étend pas aux articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes.

Butcher (3), Legouest, Bœckel ne recherchaient pas autre chose et ne demandaient qu'à conserver la mobilité des doigts. Ces ankyloses sont ordinairement fibreuses et laissent toujours un peu de jeu pour la flexion et l'extension, si on a eu soin de faire usage des eaux thermales et d'imprimer quelques mouvements dans les premiers mois qui ont suivi la résection.

Heine, Watcher, Wagner, qui ont fait des expériences sur ces résections et qui ont fait les autopsies longtemps après, n'ont jamais trouvé de traces de soudure osseuse.

3° La main peut rester inutile, soit parce que les tendons sont compris dans les tissus de cicatrice et ne peuvent plus fonctionner, soit parce que l'innervation est compromise,

---

(1) Ollier, *Journ. phys.*, Brown-Séquard, 1859, et *Traité de la régénération des os*, t. 2. Paris, 1867.

(2) Stanley, *Dublin med. journ.*, 4 avril 1855.

(3) Butcher, *Oper. and conserv. surgery*, Dublin, 1857.

soit encore parce que la main était déformée et atrophiée avant l'opération. Une laxité trop grande du nouvel article, en rendant la main trop mobile, l'empêche d'obéir à l'impulsion des muscles destinés à la mouvoir et la rend également inutile.

4° Enfin la maladie peut récidiver ; si la carie se borne à n'affecter qu'un ou deux os du carpe ou la tête d'un métacarpien, cette récidive n'est guère redoutable, mais si elle porte sur un plus grand nombre d'os ou sur toutes les nouvelles surfaces osseuses, l'opération est à recommencer, et dans ce cas la résection ne nous paraît plus guère praticable.

Comme il était facile de le prévoir, ce sont les résections traumatiques qui ont donné les plus beaux résultats. Après elles, ce sont les résections totales qui ont le mieux réussi, tandis que les résections partielles ont donné une forte proportion d'ankyloses et de récidives.

C'est ce que montre le tableau suivant, renfermant 59 opérations, qui ne se sont pas terminées par la mort :

22 résections totales pathologiques ont donné 7 guérisons, 1 par pseudarthrose, 5 par ankylose, 1 de type indéterminé et 7 récidives.

22 résections totales traumatiques ont donné 2 guérisons de type indéterminé.

2 résections radio-cubitales traumatiques, ont donné 7 guérisons, 1 par pseudarthrose, 5 par ankylose, 1 de type indéterminé et 2 récidives.

10 résections radio-cubitales traumatiques ont donné 10 guérisons, 6 par pseudarthrose, 2 par ankylose, 2 de type indéterminé.

13 résections du carpe pathologiques ont donné 8 guérisons, 4 par pseudarthrose, 2 par ankylose, 2 de type indéterminé et 5 récidives.

3 résections carpiennes traumatiques, ont donné 3 guérisons, 2 par pseudarthrose, 1 de type indéterminé.

Indications et contre indications.— Les indications de la résection du poignet sont, d'une façon générale, les mêmes que celles que nous avons trouvées à propos de chaque articulation. Il est évident qu'une tumeur blanche ancienne, avec fistules communiquant avec les surfaces articulaires dénudées, réclamera la résection. On ne peut, dans de telles conditions, se laisser arrêter par quelques exemples de guérison spontanée, comme on en rencontre dans toutes les tumeurs blanches. Ces guérisons sont trop exceptionnelles, pour venir infirmer la règle de l'intervention.

Les exemples tels que ceux de Denonvilliers, qui vit guérir une tumeur blanche du poignet, accompagnée de 32 fistules, d'esquilles, de luxation consécutive, sont trop rares pour qu'on en tienne compte. Dans ce cas particulier, il nous semble douteux, du reste, que l'expectation ait donné de meilleurs résultats que la résection, surtout si on ne considère que la durée de la maladie, ou l'utilité de la main.

Si les lésions articulaires s'étendaient aux métacarpiens, ou avaient atteint les os de l'avant-bras dans une trop grande étendue, s'il y avait avant toute intervention une déformation trop prononcée de la main et des doigts, ou une destruction des tendons et des nerfs de la région, nul doute qu'il faudrait pratiquer de préférence l'amputation, car la résection ne peut être avantageuse que si la main à conserver doit retrouver la plus grande partie de ses fonctions. Sans cela une main artificielle serait certainement plus utile.

Opération. — Dans ces opérations, il faudra autant que possible conserver les extenseurs et les fléchisseurs des doigts ; la conservation des tendons moteurs exclusifs de la main serait moins utile si on ne recherchait qu'une guérison par ankylose ; c'est la pratique mise en usage par Legouest, Bœckel, Butcher.

Ces résections devront être faites largement et quoique les os du carpe ne soient pas tous malades, il ne faudra pas hésiter à enlever toute une rangée, si cette ablation doit rendre l'opération plus régulière. Il est, en effet, démontré par l'observation, que ces opérations réussissent d'autant mieux qu'elles sont plus complètes, tandis que les opérations partielles ont donné la mortalité la plus élevée et les résultats consécutifs les moins satisfaisants.

On devra donc poser en règle d'enlever non seulement les os malades, mais encore leurs voisins, si on pense que leur présence puisse gêner plus tard le jeu du nouvel article.

Ces larges ablations seront, en outre, un moyen sûr de se mettre à l'abri des récidives, que les statistiques nous montrent si fréquentes.

Quoique les synoviales soient très altérées dans les tumeurs blanches anciennes, on devra cependant tenir compte de leur disposition et ne pas faire pénétrer le couteau dans les séreuses communiquant avec des articulations qui seront respectées et laissées en place.

Si, par exemple, on veut enlever toute la première rangée du carpe, nous croyons qu'il vaudra mieux trancher dans l'épaisseur du scaphoïde, s'il est sain, plutôt que de faire porter la section dans les articulations scaphoïdo-trapézienne et trapézoïdienne, parce que, dans ce dernier cas, on ouvrirait la grande synoviale commune au scaphoïde, au trapèze, au trapézoïde, au grand os, et aux 2e et 3e métacarpiens.

L'opération ne sera pas plus difficile à pratiquer avec ces modifications, et peut-être cette simple précaution rendra-t-elle moins fréquentes les inflammations consécutives et l'infection purulente qui entre toujours pour une si grande part dans la mortalité des résections.

Peut-être la portion du scaphoïde laissée dans la plaie pourra-t-elle se mortifier plus tard; cette éventualité est possible, mais, dans ce cas, il n'y aura qu'à enlever le séquestre, ce qui ne retardera guère la guérison.

Après l'opération, on devra placer le membre sur une attelle rembourrée, ou mieux dans la gouttière plâtrée de Bœckel et le maintenir immobile pendant un certain temps.

Dans les premières semaines, on n'essaiera pas de mettre les surfaces articulaires en contact; il ne sera nécessaire de les rapprocher qu'à la fin du premier mois, si à cette époque elles restaient éloignées l'une de l'autre.

Il sera important d'imprimer de bonne heure des mouvements passifs aux articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes. Lister s'occupe de rétablir cette mobilité dès le lendemain de l'opération; c'est peut-être un peu tôt, parce que les mouvements sont encore très douloureux, mais il vaudrait encore mieux tomber dans cet excès que dans l'excès contraire.

Ce n'est que plus tard qu'il faudra songer à mobiliser la nouvelle articulation; ces essais ne doivent être tentés que

quand le poignet aura acquis une certaine solidité et quand les mouvements ne seront plus douloureux.

On retirera, comme dans toutes les résections, les plus grands bénéfices des eaux thermales, et en particulier de celles de Bourbon-l'Archambault; ces eaux sont très utiles contre les raideurs articulaires et tendineuses, et devront être employées pendant une ou plusieurs saisons.

Bien entendu, la bande d'Esmarch devra être utilisée pendant ces résections, qu'elles rendront plus faciles.

On devra, au moins pendant les premiers jours qui suivront l'opération, tenir la main plus élevée que le coude, pour empêcher un afflux de sang trop considérable; cette position devra être maintenue pendant tout le temps que durera la période inflammatoire, à moins qu'elle ne soit douloureuse par elle-même.

Comme pansement, nous préférerions celui de Guérin, qui met absolument à l'abri de la pyohémie, et, comme c'est la cause de mort la plus fréquente dans cette opération, on obtiendrait assurément des résultats très satisfaisants.

En ayant soin de bien choisir ses cas, c'est-à-dire en éloignant les phtisiques et en employant les pansements antiseptiques de Guérin ou de Lister, on obtiendrait aisément 90 p. 100 de succès.

Nul doute qu'il ne faille préférer à l'amputation toutes les résections portant sur les phalanges, sur les articulations métacarpo-phalangiennes, carpo-métacarpiennes. Il en serait de même pour les résections des 1er, 2e et 5e métacarpiens. Les résultats que donne la résection des 3e et 4e métacarpiens seraient moins certains, ce qu'il faut attribuer à leur synoviale très étendue et remontant jusqu'au scaphoïde. Malgaigne pense que la résection de ces os n'est pas supérieure, comme résultats, à l'amputation du poignet. C'est un jugement qui heureusement n'est pas sans appel.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Il résulte de l'étude que nous venons de faire que la résection doit être préférée à l'amputation ou à la désarticulation, pour les tumeurs blanches des membres supérieur et inférieur, y compris leur annexe la main et le pied.

Nous trouvons, en effet, en établissant le tableau comparatif de la mortalité dans ces deux opérations, que la résection a toujours donné une mortalité moindre, excepté au cou-de-pied, pour lequel la mortalité semble être de 11 p. 100, soit qu'on emploie l'une ou l'autre méthode d'exérèse.

	MORTALITÉ dans les résections.	MORTALITÉ dans les amputations.
Hanche	50 %	62 %
Genou	30	46
Cou-de-pied	11	11
Epaule	17	50
Coude	18	40
Poignet	17	29

Pour qu'on ne nous accuse pas d'avoir choisi les meilleurs résultats pour les présenter, nous nous sommes attaché, dans ces statistiques, à prendre toujours les chiffres les plus favorables à la résection et les plus favorables à l'amputation ; aussi sommes-nous persuadé que les moyennes de succès que nous donnons pour les résections, pourront s'élever beaucoup quand ces statistiques seront mieux établies, quand l'opportunité de l'intervention chirurgicale sera mieux définie, mieux étudiée et quand les principes de la méthode antiseptique seront acceptés comme une réalité et mis en pratique.

Nous nous sommes toujours tenu en deçà de la vérité dans les amputations, et quand nous avons estimé à 11 0/0 la mortalité des amputations sus-malléolaires ou des amputations de jambe, nous nous sommes évidemment montré trop favorable à ces amputations, car elles sont beaucoup plus meurtrières.

Avant d'entreprendre ce travail, nous n'étions pas du tout persuadé de l'utilité des résections pour les articulations du cou-de-pied et du poignet, que nous eussions plutôt jugées mauvaises ; c'est l'étude que nous avons faite de ces opérations, la lecture attentive des observations que

nous avons rencontrées et enfin la comparaison des statistiques qui a modifié l'opinion que nous avions.

Pour nous, il est de toute évidence que de deux opérations, il faudra choisir, toutes les fois qu'on le pourra, celle qui, en donnant une mortalité moindre ou même égale, permettra de conserver un membre plus utile que l'appareil artificiel par lequel on pourrait le remplacer.

Pour le membre supérieur, cette proposition est évidente, surtout pour l'épaule et le coude, car aucun membre artificiel ne pourra remplacer une main qui aura seulement conservé les mouvements d'opposition du pouce et des autres doigts ; encore est-il besoin de faire remarquer qu'un membre artificiel devra trouver un point d'appui solide sur un moignon, si on veut en retirer quelque avantage.

Dans les amputations de l'avant-bras et du bras, le membre artificiel peut encore trouver ce point d'appui, mais dans les désarticulations de l'épaule, il lui fait complètement défaut et l'appareil est alors illusoire.

Dans notre dernière guerre, nous avons pu nous convaincre que les appareils adaptés aux désarticulations de l'épaule, ne rendaient pas les services qu'on attendait d'eux et la plupart des blessés les rapportaient comme gênants et inutiles.

Pourtant on ne leur demandait qu'un office très simple, tel que celui de saisir le manche d'une pelle ou d'une brouette, à l'aide d'une douille spéciale.

Pour le membre inférieur, la question est plus controversée, non pas pour la hanche où les moyens de prothèse sont peu efficaces, mais pour le pied et le genou. Il existe, en effet, beaucoup de chirurgiens qui pensent qu'un membre artificiel sera toujours plus utile qu'un membre mutilé, tel que celui que donne la résection dans ces deux dernières articulations.

Nous avons, à propos de chaque tumeur blanche, démontré la supériorité du membre que laisse la résection ; cette démonstration a été évidente pour la hanche, le genou, le coude et l'épaule.

Pour les articulations du poignet et du cou-de-pied, cette supériorité paraît aussi démontrée, mais nous croyons pru-

dent de réserver notre appréciation et d'attendre que des statistiques plus nombreuses et mieux faites aient décidé la question.

Malheureusement ces résections ne sont pas toujours praticables, soit parce que les lésions qu'on veut combattre sont trop étendues, soit qu'il existe des lésions concomitantes, qui forcent à retrancher un membre devenu inutile ou impropre à rendre les services qu'on en peut attendre.

Dans ces cas seulement, qui constituent des contre-indications formelles, on devra recourir à l'amputation.

Comme pansement, nous emploierons partout, même à la hanche, le pansement de Alph. Guerin, ou celui de Lister, mais en général nous préférerions le premier, qui permet de laisser le blessé tranquille pendant un certain temps et qui épargne les pansements des premiers jours, horriblement douloureux surtout après les résections coxo-fémorales.

Seulement chaque fois que l'on usera de ce pansement, on devra l'appliquer exactement, selon les principes établis par Guérin, car les modifications qu'on a introduites dans son application n'ont pas été heureuses.

Ce pansement doit toujours être appliqué en dehors des salles de malades et la ouate ne doit pas y avoir séjourné, car elle pourrait s'être imprégnée des germes contenus dans l'atmosphère et le pansement serait alors inefficace. Il faut, en outre, que la plaie, avant d'être recouverte soit désinfectée, parce qu'il peut se trouver à sa surface des germes qui se développeraient sous la ouate.

C'est à ce défaut de précautions qu'on peut attribuer la présence de vibrions dans le pus contenu sous la ouate, même bien appliquée ; ces vibrions ont été trouvés par Pasteur, même chez des malades de Guérin.

Ceci prouve que la ouate qui recouvre la plaie, n'intercepte pas le passage de l'air, comme Pasteur a pu s'en assurer par des expériences, mais qu'elle filtre cet air et le laisse passer à l'état de pureté parfaite.

On peut résumer ainsi les précautions que demande l'application de ce bandage ; il doit être appliqué aussitôt ou le plus tôt possible après l'opération et doit recouvrir la plaie désinfectée au préalable, en dépassant ses bords dans

une grande étendue; l'épaisseur de la ouate doit être très considérable et de nombreux tours de bandes doivent l'assujettir et établir une compression très exacte. Si l'appareil se relâche, on place de nouveaux tours de bandes qui rétablissent la compression.

L'appareil peut être laissé en place 15, 20 et même 30 jours surtout s'il n'est pas traversé par la suppuration; on trouvera dans la thèse d'Hervey (1), des renseignments sur l'application de cette méthode, et, comme les détails de ce pansement sont d'une exécution absolument rigoureuse, on ne devra jamais les négliger.

Dans les cas d'arthrite purulente et dans les résections, l'application de cet appareil supprime la fièvre, réduit la suppuration et fait disparaître la douleur ainsi que Blanc l'a démontré dans sa thèse.

Nous ne décrirons pas le pansement de Lister, mais nous renvoyons au livre qu'a publié Lucas Championnière sur ce sujet; ou y trouvera toutes les indications nécessaires pour appliquer ce pansement avec toutes les précautions qu'il comporte.

A l'épaule, au coude, il faut veiller à ce qu'il ne se produise pas d'ankylose et pour cela il faudra imprimer des mouvements au nouvel article, dès que cette complication sera à redouter. Au genou, au contraire, cette ankylose est une heureuse terminaison qu'il faudra rechercher; aussi sommes-nous partisan des sutures métalliques des Richet. Lister n'est cependant pas éloigné de chercher à rétablir la mobilité dans cette articulation et il espère pouvoir l'obtenir.

Il faut établir comme règle générale, qu'il faudra dans les premiers jours qui suivront l'opération, faire exécuter des mouvements à toutes les articulations situées au-dessous de la résection; cette pratique est surtout importante pour les articulations des phalanges entre elles, des phalanges avec les métacarpiens et épargne au patient des raideurs consécutives.

L'usage des eaux thermales est très utile après ces résections, pour faire disparaître les raideurs qui s'opposent au

(1) Hervey, Thèse, Paris, 1874.

fonctionnement du membre et il n'est pas rare d'obtenir après une ou deux saisons la disparition d'accidents qu'on aurait pu croire incurables.

Nous avons essayé trois fois l'extension dans la résection de la hanche, nous l'avons commencée après six à sept semaines, mais nous ne sommes pas convaincu de son efficacité, au moins dans la plupart des cas.

Il est cependant évident qu'il faudrait, dans une certaine mesure, s'opposer à une ascension trop grande de l'extrémité supérieure du fémur et qu'il faudrait combattre cette tendance par l'extension continue ou par un appareil inamovible, placé pendant l'extension.

L'extension doit surtout être employée pour remédier à l'inclinaison vicieuse du bassin, mais il ne faut guère compter qu'elle allongera le membre. Pour obtenir ce résultat, il faudrait que l'extension fût pratiquée avec force et alors elle n'est pas sans danger, car elle peut ramener une inflammation violente ou empêcher d'obtenir une articulation solide.

Le régime que nous avons employé après ces résections, se rapproche beaucoup du régime anglais, que les voyages et les mémoires de L. Lefort, nous ont appris à connaître.

Dès le premier jour, nous faisions donner du bouillon à nos opérés et même du vin, et les jours suivants, ils prenaient ce qu'ils désiraient.

Nous nous sommes bien trouvé du café, du vin de cocco, et nous n'hésiterions pas à les donner de nouveau, car il faut à tout prix empêcher le malade de se dénourrir.

Le blessé doit, en effet, faire pendant plusieurs mois les frais d'une suppuration abondante, ce n'est donc que dans une nourriture reconstituante qu'il en pourra trouver les éléments.

Là est en partie le secret des succès de nos voisins d'outre-Manche.

NOTE SUR UN CAS DE GANGRÈNE SÈCHE DE LA JAMBE DROITE,

CONSÉCUTIVE A UNE OBLITÉRATION DE L'AORTE ABDOMINALE (PAR EMBOLIE) CHEZ UN CONVALESCENT DE FIÈVRE TYPHOÏDE;

Par M. Forgues, médecin-major de 2e classe.

Je trouve, dans le *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie* (septembre et octobre 1879), une note de M. L. de Santi, médecin aide-major, sur un cas de *thrombose veineuse et de gangrène humide du membre inférieur* dans la convalescence d'une fièvre *typhoïde*.

Cette note me remet en mémoire un cas *de gangrène sèche de la jambe droite*, que j'ai observé, en 1871, à l'hôpital de Vincennes, chez un convalescent de fièvre *typhoïde*.

Bien que le mécanisme, qui a présidé à la mortification du membre, ne soit pas le même dans les deux cas, il m'a paru intéressant de rapprocher ces deux observations. Celle que je relate aujourd'hui, à défaut d'autre mérite, aura du moins celui de montrer que la gangrène des membres inférieurs n'est malheureusement pas très rare dans la convalescence des fièvres typhoïdes, et qu'il ne faut jamais se hâter de porter un pronostic trop favorable. Pour notre malade, en effet, aussi bien que dans le cas rapporté par M. L. de Santi, l'issue a été funeste.

Je reproduis l'observation que je recueillis à cette époque, et qui fut consignée, *avec les réflexions qui l'accompagnent*, sur le registre des décès de l'hôpital.

Le nommé D..., 26 ans, soldat au 14e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital le 20 juillet 1871.

Ce militaire, malade depuis huit jours, présentait à son entrée dans le service de M. Leroux tous les symptômes d'une fièvre typhoïde.

Malgré la gravité de l'affection, son état ne tarda pas à s'améliorer, et, le 10 août, le malade, quoique très faible, pouvait être considéré comme convalescent. Tout danger paraissait donc conjuré lorsque, le 24, après une courte promenade dans les jardins de l'hôpital, il sentit tout à coup ses jambes et faiblir, instantanément il s'affaissait sur lui-même.

A la visite du lendemain, le malade, légèrement prostré, accusait seulement une grande faiblesse dans les membres inférieurs, surtout à droite. On constata alors un abaissement considérable de la température, *principalement du côté droit*, l'abolition complète du mouvemen

et de la sensibilité, beaucoup moins émoussée cependant dans le membre gauche. Les battements de la poplitée et de la fémorale avaient disparu à droite; à gauche, on ressentait sous le doigt un léger frémissement.

M. Leroux songea immédiatement à une *embolie*; dans les cas de thrombose, les accidents sont moins rapides. Le cœur, cependant, n'offrait rien de bien anormal à l'auscultation; les bruits étaient seulement faibles et lointains, mais l'état profondément anémique du malade semblait expliquer ces particularités. On s'arrêta néanmoins à l'idée d'une embolie, et comme conséquence de ce diagnostic, nous prévoyions pour notre malade une gangrène des membres inférieurs. Trois jours plus tard, en effet, une coloration rouge brun, qui devint successivement livide et enfin noire, apparaissait sur le pied et envahissait bientôt les deux tiers inférieurs de la jambe. Le diagnostic était confirmé.

Notre intention n'étant pas de produire une observation détaillée de la marche de la gangrène, qui n'a présenté aucun phénomène particulier, nous nous contenterons d'ajouter que l'affection nous a offert tous les caractères de la *gangrène sèche*.

Au moment du décès, *quatre semaines après l'accident*, le pied droit était noir, raccorni, d'une dureté ligneuse; il était momifié. Quant à la jambe, qui avait été envahie tout entière jusqu'au niveau de la rotule, elle présentait ces divers caractères, mais à un moindre degré. Le membre gauche, au contraire, dont la température et la sensibilité n'étaient pas entièrement abolies, n'offrait qu'une seule plaque gangréneuse au dos du pied.

Mais là n'est pas l'intérêt pour nous; il se trouve tout entier dans l'autopsie que nous allons reproduire, et qui a été faite en présence de M. Fleschhut, médecin en chef, et de MM. Leroux et Roudet, médecins mors.

Autopsie. — Les intestins conservaient les traces d'une fièvre typhoïde grave : huit plaques de Peyer, groupées au niveau de la valvule iléo-cœcale, étaient profondément ulcérées; elles étaient ovalaires, longues de 2 à 4 centimètres, de couleur brunâtre, à bords épais et saillants, et sans tendance à la *cicatrisation*. Deux d'entre elles ont été perforées, au moment de l'autopsie, par le passage de l'eau dans le tube intestinal, et nous ne serions pas éloigné de croire que la perforation était complète pendant la vie du malade, qui aurait échappé à une péritonite grâce à l'adossement de la séreuse péritoniale sur la tunique de l'intestin.

Nous trouvons aussi, disséminés dans le côlon ascendant, une douzaine de plaques ou de follicules isolés, qui, par leur aspect et leurs altérations rappellent les plaques décrites un peu plus haut. Ici encore nous remarquons la perforation de trois follicules isolés, parfaitement reconnaissables *à la lésion* produite comme à l'emporte-pièce.

Les ganglions mésentériques étaient grisâtres, ardoisés et consistants.

Le foie, de grandeur normale, présentait un certain degré de ramollissement.

La rate, au contraire, était dense.

Les reins, légèrement atrophiés, paraissaient très amincis,

Les poumons, loin d'être engoués, hépatisés en quelque sorte comme dans la majorité des fièvres typhoïdes, étaient petits, décolorés, exsangues.

L'anémie, que nous avons constatée dans tous les autres organes, est manifeste au cœur, qui, du reste, est petit et nous paraît atrophié. Les oreillettes sont normales; la cavité ventriculaire droite n'a pas de lésion, mais elle est rétrécie, vide de sang. A l'ouverture du ventricule gauche, nous remarquons un *énorme caillot*, de la grosseur d'un œuf de poule, et remplissant la cavité ventriculaire; il est blanc jaunâtre, élastique, résistant et très adhérent aux parois du cœur. Nous ne sommes parvenu à détacher cette concrétion sanguine qu'en sectionnant quelques colonnes charnues qui s'y étaient enlacées à son point d'apposition sur l'endocarde. Il mesure 6 centimètres dans son plus grand diamètre, 5 dans la partie correspondante à la base du cœur et 4 au sommet. Son poids est de 40 grammes.

Les orifices auriculo-ventriculaires et aortiques, examinés très minutieusement, n'offrent aucune altération; les valvules sont saines, mobiles, et ont conservé leurs proportions normales; pas de lésions *dans les parois du ventricule*,

L'examen de l'appareil circulatoire nous fait découvrir, à la partie inférieure de l'aorte abdominale, un *caillot* long de 6 centimètres et bouchant à peu près complètement le calibre de l'artère. Au niveau de la bifurcation de l'aorte, il se bifurque lui-même et envoie, sans solution de continuité, un prolongement de 1 centimètre dans l'iliaque primitive droite. A gauche, nous voyons aussi un prolongement de 6 millimètres, mais d'un plus petit diamètre et par cela même insuffisant à remplir entièrement le calibre du vaisseau. Le caillot est blanc jaunâtre, résistant et présente, en un mot, tous les caractères de celui que nous avons rencontré dans le cœur. Il n'adhère pas aux parois de l'artère, qui d'ailleurs sont saines (pas d'adhérence, pas d'injection inflammatoire).

En continuant la dissection de l'iliaque et de la fémorale droites, nous trouvons le calibre du vaisseau bouché dans toute sa longueur par un cylindre couleur lie de vin, *assez résistant*, mais dont la consistance ne saurait être comparée à celle qui nous a été offerte par le caillot décrit plus haut.

L'artère iliaque gauche est vide de sang et diminuée de volume; elle présente à peine le calibre de l'humérale.

L'hypogastrique droite, à sa naissance, offre un caillot de 1 centimètre, analogue à celui de la fémorale; ses nombreuses branches sont complètement perméables.

A gauche, les artères du bassin ne présentent aucune particularité.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : d'abord par l'absence de tout symptôme, faisant prévoir la formation du caillot; par la soudaineté des accidents de la gangrène ensuite, et *surtout*

par les résultats de l'autopsie, qui rendent d'une interprétation facile les phénomènes, qui ont dû se produire chez notre malade. Nous assistons, en effet, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, à la formation d'un énorme caillot dans le cœur, sans que le malade en soit autrement affecté que par un léger malaise, et un peu de dyspnée. L'appétit cependant était faible, les forces ne revenaient pas et *l'anémie* était profonde. Que s'est-il passé ? Évidemment de ce bloc de sang coagulé s'est détachée (de toute pièce) une forte parcelle, qui, entraînée dans le courant circulatoire, a été arrêtée par l'obstacle que lui a offert la bifurcation de l'aorte abdominale. Là, placée en travers de l'éperon artériel, le choc du sang l'a façonnée peu à peu au calibre de l'artère, et l'a modelée, pour ainsi dire, sur la disposition anatomique de la région, ce qui explique très bien les deux prolongements, qui s'engageaient dans les artères iliaques primitives.

Nous croyons donc à un caillot migrateur, à une *embolie;* et si les points de ressemblance, qui existent *à priori* entre *les deux caillots*, si la certitude que les parois de l'aorte étaient saines, ne suffisaient pas à démontrer que ces *concrétions sanguines* avaient une seule et même origine, nous pourrions citer les résultats de l'examen microscopique que M. Roudet a bien voulu nous fournir (On trouvait dans les deux caillots, dit-il, les mêmes proportions de fibrine et de globules; leur ancienneté était la même, ils étaient identiques).

Nous ajouterons, comme dernière épreuve, que sur l'un des bords du caillot cardiaque se trouvait une grande anfractuosité, une vraie fracture, qui a dû être produite par le départ du fragment migrateur.

Nous ne nous arrêterons pas aux accidents paraplégiques observés chez notre malade; ils nous paraissent suffisamment expliqués par l'oblitération de l'aorte; mais il ne sera peut-être pas sans intérêt de montrer la relation intime, qui existe entre le *modus faciendi* de la gangrène, et les troubles de la circulation dans les membres abdominaux.

Nous voyons les premiers symptômes de l'affection apparaître à droite. Il devait en être ainsi, car le calibre de l'iliaque primitive à sa naissance était complètement fermé par

le prolongement du caillot aortique ; à gauche, au contraire, le jour de l'artère n'était pas entièrement bouché.

C'est par l'extrémité du membre que débutent les accidents ; limités d'abord aux deux tiers inférieurs, ils envahissent successivement toute la jambe jusqu'au niveau de la rotule, et respectent la cuisse qui reste intacte pendant toute la durée de l'affection. Ce fait pourrait paraître surprenant, puisque le vaisseau nourricier était oblitéré au-dessus de la racine du membre, mais il s'explique par les dispositions anatomiques de certaines collatérales. Nous savons, en effet, que la fémorale communique avec la sous-clavière par les anastomoses de *l'épigastrique* avec la mammaire interne, et avec l'aorte par les anastomoses de cette même artère (l'épigastrique) et de la circonflexe iliaque avec les intercostales inférieures et les lombaires. Il s'établit, en outre, une circulation collatérale par les artères viscérales, grâce aux anastomoses des mésentériques avec les branches profondes de l'hypogastrique, des sacrées latérales, des hémorrhoïdales, des obturatrices, des ischiatiques et des honteuses internes.

C'est donc l'heureuse disposition des collatérales qui a empêché l'apparition de la gangrène à la cuisse ; mais comme la quantité de sang, fournie par cette voie, était insuffisante pour nourrir tout le membre, le sphacèle de la jambe était inévitable. On ne saurait objecter que le caillot, trouvé sur le trajet de l'iliaque et de la fémorale, devait s'opposer à cette circulation supplémentaire, car nous avons dit plus haut qu'il était de formation très récente ; il est probable qu'il datait des derniers jours de la maladie.

Il ne nous reste, maintenant, qu'à justifier le peu de gravité *relative* des accidents présentés par le membre gauche. Nous en trouvons l'explication dans la perméabilité de tous les vaisseaux, même après la mort, et dans l'occlusion *incomplète* de l'iliaque. Il a été constaté, en effet, que le caillot obturateur ne fermait pas entièrement, à gauche, le calibre de l'artère.

Une dernière question resterait à résoudre, c'est celle qui touche à l'origine du caillot ; mais nous devons l'avouer, l'*ultima ratio* nous échappe et dans l'état actuel de la science nous ne pouvons que rappeler la vive polémique qui eut

lieu, en 1861, entre M. Bourgeois d'Étampes d'une part, MM. Gigon et Behier de l'autre (*Union médicale*, t. 12, an 1861). Le sphacèle, observé dans le décours des fièvres typhoïdes, avait fait le sujet de leurs discussions. L'interprétation de cet accident n'était pas la même dans les deux camps : *sidération, arrêt du principe de la vie dans ses conducteurs immédiats*, c'est-à-dire *les nerfs*, pour M. Bourgeois ; pour M. Gigon, *arrêt de la circulation par la formation d'un caillot* (Cette opinion ne fut pas combattue par Behier).

Il ressort de cette discussion un premier fait, connu déjà depuis longtemps, la fréquence du sphacèle dans la fièvre typhoïde, et, en second lieu, du moins pour les autopsies relatées par M. Gigon, *la tendance du sang à* SE COAGULER *dans cette maladie*. Mais le sang, nous dira-t-on, est défibréné dans la fièvre typhoïde et doit, par cela même, se coaguler plus difficilement. A cette objection, nous répondrons par les lignes suivantes de Brücke : « Le sang, riche en fibrine, dit-on, a une tendance exagérée à se coaguler dans les vaisseaux ; c'est une hypothèse toute gratuite. On ne connaît pas un seul cas dans lequel on puisse prouver que ce résultat ait été obtenu pendant la vie ; bien, au contraire, le sang des saignées, des pleurétiques et des pneumoniques se coagule plus lentement.

Le sang d'un animal, qui meurt d'hémorragie, devient de plus en plus pauvre de fibrine, et cependant les dernières parties se solidifient instantanément et plus vite que les premières). (*Archiv. f. path. u. physiol. nouv. série*, t. 11, nos 1, 2, 3).

Il est donc évident pour M. Gigon, et notre observation en est une nouvelle preuve, que le sphacèle dans la fièvre typhoïde est le résultat d'un arrêt de la circulation, produit *souvent* par la formation *spontanée* d'une concrétion sanguine (thrombose ou embolie). Cette opinion est admise par nombre d'auteurs et entre autres par Grisolle qui dit, dans son *Traité de pathologie interne* : « dans l'état cachectique, accompagnant la convalescence des maladies graves aiguës, il existe une condition spéciale qu'il ne nous a pas encore été possible d'apprécier et qui favorise la formation des concrétions sanguines dans le système vasculaire ».

Que pourrions-nous invoquer, maintenant, pour justifier la présence d'un *énorme caillot* dans le cœur, *sans la moindre lésion de cet organe*, sinon une altération profonde du sang, et sa tendance à se coaguler dans les maladies cachectiques et *tout particulièrement dans le décours des fièvres typhoïdes*.

Le terrain était, du reste, admirablement préparé chez notre malade ; il se présentait à nous, après avoir traversé les phases d'une gastro-entérite *grave*, avec un organisme profondément altéré. L'anémie, nous l'avons déjà dit, était extrême, le cœur paresseux, et les battements, à peine perceptibles, étaient fort lents.

NÉCROLOGIE.

M. LUSTREMAN (Urbain-Achille-Louis), médecin inspecteur du service de santé de l'armée, ex-membre du conseil de santé, commandeur de la Légion d'honneur.

Le 19 juin dernier ont eu lieu, à Paris, les obsèques de M. Lustreman, médecin inspecteur du service de santé de l'armée, en retraite. Sur sa tombe, autour de laquelle se pressaient les médecins militaires présents à Paris, une députation considérable de l'Ecole d'application de la médecine militaire, et de nombreux amis, M. le baron Larrey, ancien président du conseil de santé, lui a adressé les derniers adieux dans les termes suivants :

Messieurs,

Je ne m'attendais pas, il n'y a qu'un instant, à la douloureuse mission de prendre la parole devant cette tombe ouverte, lorsqu'en suivant le cercueil de notre bien regretté collègue, deux des nôtres me demandèrent de suppléer au discours qui devait être prononcé, par quelques mots de souvenir et d'adieu.

Ce souvenir, messieurs, est déjà bien lointain pour moi, mais il ne s'est jamais effacé ; il restera fidèle à celui qui avait su se concilier toutes les sympathies, comme il a su inspirer tous les regrets.

La lettre de part de sa famille annonce que le docteur Lustreman, Louis-Urbain-Achille, médecin inspecteur,

membre du conseil de santé des armées, commandeur de la Légion d'honneur, est décédé, en son domicile, le 17 juin 1880, dans sa soixante-douzième année, muni des sacrements de l'Eglise.

Cette simple formule, dans son laconisme usuel, énonce cependant ce qu'était notre ancien collègue, en rappelant qu'il avait dévoué sa vie au service de santé militaire. Je me contenterai aujourd'hui de rappeler mes impressions pour les compléter plus tard.

Achille Lustreman était né le 2 octobre 1808, à Lille. Les renseignements me manquent sur son enfance.

Il avait achevé ses études scolaires à Paris, comme élève de Sainte-Barbe, après avoir reçu de sa famille cette bonne éducation première qui marque toujours de son empreinte les natures d'élite comme la sienne.

Il annonçait de bonne heure le goût des études médicales et le désir de les appliquer à l'armée. Admis élève à l'hôpital militaire d'instruction de Lille, en 1827, il s'y distingua tout d'abord par son aptitude et y devint sous-aide lauréat, pour acquérir bientôt après le même titre au Val-de-Grâce.

Il marqua tout de suite ainsi la place qu'il devait occuper plus tard parmi ses camarades les plus méritants. Il préludait, de la sorte, au succès qu'il obtint, en 1836, dans un concours brillant pour le professorat de la chirurgie à l'hôpital militaire d'instruction de Strasbourg.

A dater de cette époque, la carrière du professeur Lustreman devait être rapide, par le mérite même de son enseignement. Mais nous ne le suivrons pas ici, messieurs, dans tous les grades qu'il a parcourus successivement, depuis celui d'aide-major jusqu'à celui de principal de première classe. Ce fut faute de vacance qu'il attendit assez longtemps le grade le plus élevé, celui d'inspecteur, assimilé au grade de général de brigade.

Lustreman débuta dans la carrière active par la campagne d'Alger, en 1830, et retourna plus tard à l'armée d'Afrique.

Nous fîmes ensemble, bien jeunes encore, la campagne de Belgique, de 1832 à 1833, au siège de la citadelle d'Anvers ; et là, tous les deux nouveaux aides-majors, nous nous sommes connus pour la première fois. Lustreman avait déjà les charmantes qualités qui se développèrent en lui progressivement et dont chacun appréciait la sympathique influence.

C'est surtout au Val-de-Grâce que j'ai pu, pour ma part, en juger le mieux. La chaire de médecine opératoire ap-

partenait à notre collègue, et elle lui permit, de 1848 à 1868, de former à la chirurgie vingt générations de stagiaires du service de santé de l'armée.

Son enseignement se distinguait par un savoir étendu, par un jugement droit, par une sage réserve, par la méthode de l'exposition, par la clarté du langage et par le charme d'une diction facile.

Les notes d'inspection formulées sur lui, dans divers postes et dans divers grades, par différents chefs de service et par différents inspecteurs, sont unanimes à louer son excellente tenue, ses manières distinguées, son esprit judicieux, son jugement droit, son instruction solide, son mérite complet, en un mot, comme savant, comme chirurgien et comme professeur.

Lustreman était de taille moyenne ; sa tournure, bien prise, avait conservé longtemps une élégance juvénile ; sa physionomie fine et intelligente, attirant le regard, offrait des traits réguliers, en harmonie avec la distinction de ses manières et l'ensemble correct de toute sa personne.

Mais reprenons les événements de sa carrière.

Détaché du Val-de-Grâce comme médecin principal à Constantinople, vers la fin de la campagne de Crimée, M. Lustreman fut placé, dès son arrivée, à la tête de l'un des grands hôpitaux qui recevaient le plus de malades et de blessés. Il sut sans peine s'y rendre fort utile, en faisant apprécier les qualités sérieuses de son dévouement au devoir et les ressources multipliées de sa grande expérience.

Désigné, dès 1860, comme méritant le haut grade d'inspecteur, et officiellement proposé les années suivantes pour la première place vacante dans l'ordre chirurgical, il fut enfin appelé, en 1868, à cette position digne de son mérite, et ensuite à une place devenue vacante au conseil de santé des armées par la retraite de notre digne collègue et ami M. Hutin, qui ne pouvait être mieux remplacé.

M. Lustreman fut appelé, trois ans après, pendant l'insurrection de la Commune, aux fonctions de médecin en chef de l'armée de Versailles. C'est là, messieurs, ou bien près de ce moment, que devait finir la carrière active de notre regretté collègue.

Atteint d'abord, le 2 octobre 1872, par la limite d'âge pour la retraite, il fut atteint aussi, peu de temps après, par l'altération de sa santé, déjà éprouvée plusieurs fois, suivant les symptômes, d'une névrose de la moelle épinière.

Il pouvait cependant se livrer encore à quelques occupations. C'est ainsi qu'il avait accepté l'honneur de présider, pendant un certain temps, la Société centrale de l'Association générale des médecins de France.

M. Lustreman, nommé chevalier de la Légion d'honneur en 1847, fut promu officier en 1856 et commandeur en 1871. J'ai même eu la satisfaction, comme président du conseil de santé et médecin en chef de la Défense nationale, de proposer notre digne collègue pour cette haute et juste récompense de ses services, et elle lui fut accordée quelques jours après.

Peu de travaux scientifiques sont dus à Lustreman, mais chacun d'eux a une valeur réelle, témoignant que l'auteur savait écrire et rappelant encore les qualités propres de son esprit, de son savoir et de son talent.

Citons, par exemple, d'après l'ordre chronologique, une intéressante *Observation de méningite épidémique;* sa thèse de doctorat *Sur quelques points de la médecine militaire;* un *Discours officiel* à la distribution des prix à l'école du Val-de-Grâce; un excellent *Mémoire sur les amputations pratiquées dans les cas de congélation des membres;* et un *Rapport sur l'ophthalmie épidémique de l'armée belge*, à la suite d'une mission que lui avait confiée le ministre de la guerre, en partage avec notre savant et regretté collègue M. Laveran.

Je n'ai rien à ajouter, messieurs, à cette esquisse rapide et incomplète d'une figure que vous avez tous connue et qui restera gravée dans vos souvenirs. Je n'ai plus qu'à dire, avec vous, tous présents, et au nom des absents, un dernier adieu à notre digne et regretté camarade Lustreman. Il ne fut pas seulement, dans l'armée, un médecin consciencieux et modeste, un chirurgien habile et prudent, un professeur érudit et un maître considéré, il fut encore, pendant toute sa vie, un homme de bien par la bonté de son cœur, par la noblesse de son caractère et par le désintéressement de sa profession.

LISTE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ADRESSÉS AU CONSEIL DE SANTÉ DES ARMÉES PENDANT LE 1er SEMESTRE DE L'ANNÉE 1880.

MANUSCRITS.

MM.

AMSLER, ph. m. 2e cl. — *Analyse d'un échantillon de farine.*

ANTONY, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Etude sur le périmètre thoracique, ses*

MM.

rapports avec la taille, la profession, l'âge, le poids, sa valeur au point de vue de l'aptitude morale ; — 2° Etude des causes qui font varier les résultats des revaccinations.

ARON, m. pr. 2e cl. — *Un cas de catalepsie chez l'homme.*

BARILLÉ, ph. m. 2e cl. — *Le climat de Rennes pendant l'année 1879.*

BERLIN, m. a.-m. 2e cl. — *Observations : 1° de plaie du poumon produite par une balle de revolver ; — 2° d'abcès de la paroi thoracique consécutif à une pleurésie.*

BERNARD-LUQUET, m.-m. 1re cl. — *Conférences d'hygiène militaire aux engagés conditionnels et aux sous-officiers du 36e régiment d'artillerie.*

BERTELÉ, m.-m. 1re cl. —*Note sur une modification à la boîte de Fless.*

BODROS, m.-m. 2e cl. — *Le tabac dans l'armée.*

BONHOMME-LACOUR, m.-m. 2e cl. — *Observation de kyste hydatique du foie.*

BOUCHER, m.-m. 2e cl. — *1° Relation médico-chirurgicale du service de la 4e division à l'hôpital de Bourbonne-les-Bains, pendant la saison thermale de 1879 ; — 2° Etude sur le recrutement du 4e régiment de dragons en 1880.*

BOURGEOIS, m. a.-m. 1re cl. — *Des insufflations pharyngiennes.*

BRACHET, m.-m. 2e cl. — *La fièvre typhoïde au 14e régiment de chasseurs à Auch.*

BRESSON, m.-m. 1re cl. — *Manuel du brancardier régimentaire d'infanterie.*

BURLUREAUX, m. a.-m. 1re cl. — *Etude sur les eaux du quartier de cavalerie à Moulins.*

CADOT et HUGUENARD, m. a.-m. 1re cl. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde à la caserne de la Nouvelle-France.*

CAMUS, m. a.-m. 1re cl.—*De la construction des cibles dans ses rapports avec l'acuité visuelle.*

CAUVET, ph. pr. 1re cl. — *Sur le dégagement de l'acide carbonique par les racines des plantes.*

CHOUET, m. a.-m. 1re cl.—*Notes cliniques sur certains troubles sensitifs et vasomoteurs de la peau, coïncidant avec des phénomènes ortiés.*

COSTA, m. pr. 2e cl. — *Etudes statistiques et médicales sur le recrutement dans le département du Nord.*

CZERNICKI, m.-m. 1re cl. — *Relation d'une petite épidémie de rougeole au 141e de ligne.*

DAUVÉ, m. pr. 1re cl. — *Observations : 1° de sarcôme myéloïde du sinus maxillaire ; — 2° de mort subite par embolie cardiaque ; — 3° Statistique chirurgicale des six premiers mois d'un hôpital à pavillons séparés.*

DEBAUSSAUX, m.-m. 1re cl. — *De l'orteil en marteau, vrai, apparent et simulé.*

DEBOUT, m.-m. 2e cl.— *De l'instruction et du fonctionnement des brancardiers au 20e bataillon de chasseurs à pied.*

DELAHOUSSE, m.-m. 1re cl. — *L'asepticisme et la chirurgie d'armée.*

DELAHOUSSE, ph.-m. 2e cl. — *1° Examen de taches observées sur deux vêtements d'indigènes.*

DELAMARRE, m.-m 2e cl. — *1° De l'invagination de l'intestin grêle ; — 2° Observations remarquables de pleurésie purulente.*

MM.

DELMAS, m.-m. 2e cl. — *Observation de blessure double du rectum par coup de feu.*

DESMONCEAUX, m.-m. 2e cl. — *De la fièvre typhoïde comme endémie à Médéah.*

DUBUJADOUX, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Observation d'hémoptysie foudroyante dans la dernière période d'une tuberculose pulmonaire*; — 2° *Observation de kyste hydatique du foie*; — *Note sur une anomalie des reins.*

DUJARDIN-BAUMETZ, m. pr. 2e cl. — *Relation historique et chirurgicale de la blessure de M. le général de Sonis, commandant en chef du 17e corps de l'armée de la Loire.*

EUDE, m.-m. 2e cl. — *Relation d'une épidémie de fièvres catarrhales observée au 10e bataillon de chasseurs à pied.*

FARSAC, m. a.-m. 1re cl. — *Un nouveau cas de syphilis double.*

FORGUES, m.-m. 2e cl. — *Compte rendu d'une épidémie d'oreillons observée au 113e de ligne.*

GÉNIE, m. a.-m. 1e cl. — *Epidémie de grippe au 4e de ligne à Cosne, en février* 1880.

GESCHWIND, m.-m. 2e cl. — *Instruction donnée aux brancardiers du 6e bataillon de chasseurs.*

GIRARD, m. a.-m. 1re cl. — *De l'emploi des injections sous cutanées de sulfate neutre d'atropine dans les cas d'incontinence d'urine et d'œsophagisme.*

GRANDJUX, m.-m. 2e cl. — *Epidémie simultanée de fièvres typhoïdes et de fièvres intermittentes* (Etude étiologique).

HUGUENARD, m. a.-m. 1re cl. — *Observation d'un calcul du canal de Warthon.*

JUDICIS, ph. m. 1re cl. — *Analyse de deux échantillons de farine*; — *Analyse d'un échantillon de vin.*

KELSCH, m.-m. 1re cl. — *Des variations de l'hémoglobine dans l'anémie paludéenne.*

LACASSAGNE, m.-m. 1re cl. — *Des réquisitions de médecins et pharmaciens militaires par l'autorité judiciaire.*

LACOUR-AYMARD, ph. m. 2e cl. — *Méthode pour doser la chicorée mélangée au café.*

LAGARDE, m. pr. 2e cl. — *Les bains de mer à l'hôpital militaire de la Rochelle en* 1879.

LAVERAN, m.-m. 1re cl. — *Contribution à l'étude du scorbut et de l'héméralopie.*

LEBASTARD, m. a.-m. 2e cl. — *Relation d'une épidémie de congélation.*

LEGRAIN, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Contribution à l'étude de la pneumonie dans les lésions cérébrales*; — 2° *Considérations sur la pyohémie d'origine non traumatique.*

MABBOUX, m.-m. 2e cl. — *Des lésions traumatiques dans leurs rapports avec les maladies constitutionnelles.*

MOISSONNIER, ph.-m. 2e cl. — *Note sur l'eau potable.*

MOREAUD, m. a.-m. 1re cl. — *Observation d'un cas de tentative de suicide par pendaison.*

MOSSIER, m.-m. 2e cl. — *Sur un cas de congélation traitée par le chlorhydrate de pilocarpine.*

MM.

PERRIN, m.-m. 1re cl. — *Compte rendu d'une épidémie de fièvre typhoïde au 84e régiment de ligne.*

PEYRET, m. a.-m. 2e cl. — *Observation d'imperforation de l'anus avec absence partielle du rectum.*

PHILIPPI, m. a.-m. 1re cl. — *Considérations sur l'origine du mal vénérien.*

RAPP, m.-m. 2e cl. — 1° *Statistique des pertes éprouvées par les troupes russes en Turquie en* 1877; — 2° *Statistique des pertes éprouvées par les troupes autrichiennes en Bosnie et en Herzégovine en* 1879.

RENARD, m.-m. 1re cl. et LACOUR, ph.-m. 2e cl. — *De la manne du désert* (lichen esculentus).

RENAUD, m. a.-m. 1re cl. — *Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde au 34e régiment d'artillerie.*

RICHARD, m. a.-m. 1re cl. — *Observation de mort rapide à la suite d'un coup de pied de cheval, dans la region latérale droite du cou.*

RICHARD et VIRY, m.-m. 2e cl. — *De la nature du goître épidémique.*

DE SANTI, m. a.-m. 1re cl. — *Sur les épanchements articulaires consécutifs à des traumatismes à distance.*

SIMON, ph. a.-m. 1re cl. — *Rapport sur l'analyse des taches d'un burnous.*

SOCKEEL, m. a.-m. 1re cl. — 1° *Relation d'une petite épidémie de fièvre typhoïde au 15e régiment d'artillerie, à Douai;* — 2° *Observation de corps étrangers dans la vessie.*

SOREL, m.-m. 2e cl. — *Observations :* 1° *de fractures anciennes du crâne et consolidées avec enfoncement;* — 2° *de cancer primitif du foie;* 3° *de maladie de Werlhoff.*

TOUSSAINT, m. a.-m. 2e cl. — *Deux observations de pleurésie diaphragmatique primitive.*

DE VALICOURT, m. a.-m. 1re cl. — *Etude sur les vaccinations et revaccinations pratiquées au 22e dragons de* 1877 *à* 1880.

VEDEL, m. a.-m. 2e cl. — *De la difficulté du diagnostic des abcès du foie, siégeant à la partie convexe du lobe droit.*

VILLEMIN, m. a.-m. 1re cl. — *Cours fait aux brancardiers du 28e de ligne.*

WEIL, ph. a.-m 1re cl. — *Analyse hydrotimétrique des eaux de Dra-el-Mizan.*

IMPRIMÉS.

BUCQUOY, m.-m. 1re cl. — 1° *Des infirmiers de compagnie* (autographie); — 2° 3e *et* 4e *fascicules de : l'herbier du jeune botaniste.*

CHARVOT, m.-m. 2e cl. prof. agr. — 1° *De la périostite externe chronique* (Conférences du professeur Gaujot); — 2° *Affections chirurgicales du nerf sciatique* (Extrait du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

DELORME, m.-m. 2e cl. — *Manuel technique du brancardier* (in-32, Dumaine).

GRANJUX, m.-m. 2e cl. — *Guide du brancardier régimentaire* (in-16, 80 pages, Berger-Levrault).

GUYON, m.-m. 1re cl. — *Memento du brancardier* (autographie).

JEANNEL, m. a.-m. 1re cl. — *De l'infection purulente ou pyohémie* (in-8°, 1880, J.-B. Baillère et fils).

MM.

JOLY, m.-m. 2e cl. — *Sur la nymphe du genre d'ephemerines bœtisca.*

KELSCH, m.-m. 1re cl. — *Article Sclérose* (du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

LAVERAN, m.-m. 1re cl. — *Article Froid* (du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

LONGET, m.-m. 1re cl. — *Notions sur les premiers secours à donner aux blessés sur le champ de bataille* (autographie).

MARVAUD, m.-m. 1re cl. — 1° *Etude critique sur les fièvres de l'Algérie* (in-8° de 52 pages, Jourdan, Alger); — 2° *Historique du service de santé en campagne* (autographie).

MORIEZ, m.-a.-m. 1re cl. — *La Chlorose* (thèse d'agrégation, in-8°, 164 pages, Masson, éditeur).

VAN MERRIS, m.-m. 1re cl. — *Deux observations d'engorgements chroniques des membres inférieurs* (Extrait du *Bulletin médical du Nord*).

RÉCOMPENSES ACADÉMIQUES.

Dans sa séance publique annuelle, l'Académie de médecine a accordé les récompenses suivantes :

— Médailles accordées aux auteurs des travaux relatifs à l'hygiène de l'enfance :

Médailles d'argent, à

M. le Dr Louis AMAT, médecin aide-major de 1re classe au 81e régiment d'infanterie, pour son « Etude statistique comparée sur la mortalité des enfants dans la ville de Cette, pendant quinze ans » ;

M. le Dr ROZAN, médecin principal d'armée, pour son « Mémoire sur la suppression des bureaux de placements de nourrices, et sur la création de bureaux de placements administratifs ».

Médaille de bronze, à

M. le Dr BÉDOIN, médecin-major au service des hôpitaux militaires, pour son travail intitulé : « Essai sur l'éducation physique au premier âge en Algérie ».

— Médailles accordées pour le service des épidémies en 1878 :

1. *Médaille d'or, à*

M. le Dr ALLAIRE, médecin principal au camp de Châlons, pour son travail « Sur la fièvre typhoïde au camp de Châlons ».

2. *Médailles d'argent, à*

M. le Dr Géraud (Louis), médecin aide-major de 1re classe au 31e d'artillerie, pour ses « Recherches étiologiques sur la fièvre typhoïde développée dans la garnison du Mans ».

M. le Dr Testevin, médecin aide-major de 1re classe au 19e bataillon de chasseurs à pied, pour sa « Relation d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Rennes sur ce bataillon ».

M. le Dr de Valicourt, médecin aide-major de 1re classe au 22e régiment de dragons, pour son mémoire intitulé : « Provins, son histoire médicale, son endémie ; épidémie de fièvre rémittente typhoïde au 22e régiment de dragons ».

— Prix et médailles accordés pour le service de la vaccine en 1878 :

1. *Un prix de* 1500 *francs, partagé entre*

M. Chédan, médecin-major de 1re classe de la marine, en Cochinchine. . . 1,000 francs ;

M. Pugibet, médecin aide-major de 1re classe au 83e de ligne, à Alby (Tarn). . . 500 francs.

2. *Médailles d'or, à*

M. Géraud, médecin aide-major de 1re cl. au 31e rég. d'artillerie, au Mans (Sarthe) ;

En collaboration, à M. Lafforgue, médecin-major de 1re cl., et M. Dardignac, médecin aide-major de 1re cl., au 143e de ligne, à Toulouse (Haute-Garonne).

3. *Médailles d'argent, à*

M. Amat, médecin aide-major de 1re cl. au 81e rég. de ligne, à Rodez (Aveyron) ;

M. Baudon, médecin-major de 1re cl. au 1er rég. d'artillerie, à Bourges (Cher) ;

M. Demeunynck, médecin aide-major de 1re cl. au 21e d'artillerie, à Angoulême (Charente) ;

M. Massaloup, médecin en chef de l'hôpital militaire de Batna (Algérie) ;

M. Moullié, médecin-major de 1re cl. au 59e de ligne, à Toulouse (Haute-Garonne) ;

M. Richard, médecin aide-major de 1re cl. au 10e de ligne, à Auxonne (Côte-d'Or).

RELATION MÉDICALE DU DÉSASTRE DU TLÉTA DES DOUAIRS,

LE 28 MARS 1879.

NOMBREUX CAS D'ASPHYXIE PAR LE FROID ;

Par M. LEBASTARD, médecin aide-major de 2e classe.

CHAPITRE Ier.

M. Shrimpton nous a conservé la relation du désastre qui a frappé la colonne qu'il accompagnait dans l'expédition du Bou-Thaleb; il m'a été donné d'être témoin d'un semblable malheur, le 28 mars 1879, au Tléta des Douairs, sur la route d'Aumale à Boghar; un de ces ouragans glacés qui s'élèvent parfois subitement dans ces montagnes a fait, en quelques heures, périr 19 hommes du 4e zouaves; je crois devoir publier la relation de cet événement déplorable, les médecins militaires qui auront à traverser ces régions si dangereuses en temps de pluie, sauront du moins à quels dangers peuvent être exposés les soldats dont la santé et la vie leur sont confiées.

Une partie de la garnison d'Aumale quittait cette résidence pour se rendre à Laghouat; j'avais été désigné pour accompagner cette colonne forte de 750 hommes et composée d'un escadron du 1er régiment de chasseurs d'Afrique, de trois compagnies du 4e régiment de zouaves et de deux compagnies du 1er régiment de tirailleurs algériens. Elle était sous le commandement supérieur de M. le chef de bataillon Bernard, du 4e zouaves.

La colonne partit le 26 et campa à Sour-Djouab; ce même jour, il tomba une pluie incessante depuis dix heures du matin jusqu'à sept heures du soir.

Le 27, la journée fut chaude et la route praticable. — Deux forts orages dans l'après-midi. — On campa à Souaki.

Il pleut pendant la plus grande partie de la nuit ; à cinq heures du matin, le 28, il pleut encore, la température est assez douce. Peu d'hommes prennent le café ; la pluie em-

pêche le feu de brûler et trempe jusqu'aux os les soldats qui s'aventurent hors de leur tente-abri trop longtemps avant le départ. — On part à cinq heures; les tirailleurs marchent en tête, les zouaves viennent ensuite. On fait une pause de dix minutes toutes les cinquante-cinq minutes. Pendant la matinée la pluie n'est pas continuelle; quelques embellies permettent au soleil de sécher nos vêtements; la route se fait, en somme, dans des conditions relativement satisfaisantes. Néanmoins, le sol gras et argileux commence à se détremper, et la terre faisant mastic adhère fortement aux pieds; aussi beaucoup de zouaves restent-ils déjà en arrière, les uns pour se reposer un peu, la plupart pour raccommoder leurs sous-pieds.

On s'arrête pour la grande halte à dix heures trois quarts, après une marche de plus de cinq heures; on y fait le café près d'une rivière dont l'eau jaunâtre et boueuse donne une couleur particulière et un goût détestable à la liqueur ainsi préparée. Les derniers des retardataires nous rejoignent au moment où nous quittons la grande halte, c'est-à-dire avec une heure de retard. Le convoi, également en retard, n'arrive à la grande halte qu'à dix heures et demie. Pendant ce moment de repos, beaucoup de fantassins, de zouaves particulièrement, changent leurs souliers et leurs guêtres que la boue a mis complètement hors d'usage. — On a dû apporter du bois pour le café, car il n'y a ni arbre, ni broussailles dans ces montagnes. Les hommes qui sont arrivés avec le gros de la colonne prennent le café; mais tous ne mangent pas, soit qu'ils n'aient plus de pain, soit qu'ils préfèrent réparer leur chaussure. Les retardataires qui veulent partir avec leurs camarades ne peuvent ni prendre le café, ni manger. Quelques hommes peuvent boire un verre d'eau-de-vie, car le cantinier des tirailleurs nous a suivis.

La colonne se remet en marche et le soleil, qui avait brillé pendant la grande halte, fait de nouveau place à la pluie. — Le gros de la colonne ne se compose plus que des tirailleurs et des zouaves, les chasseurs d'Afrique nous ayant rejoints à la troisième pause et ayant continué leur chemin tout d'une traite jusqu'au Tléta des Douairs, où ils arrivèrent vers midi et demi. Le vent s'élève du nord-

ouest; d'énormes nuages se succèdent sans interruption; les averses se suivent de près et, jusque bien avant dans la soirée, c'est-à-dire jusqu'à huit heures du soir, aucune éclaircie ne nous laisse un moment de trêve. Un grand nombre de ceux qui n'ont pas pris la précaution ou qui n'ont pas eu le temps de changer de chaussures sont obligés de s'arrêter pour les réparer. Pour remplacer les sous-pieds usés ou décousus, ils coupent un bout de leur corde de tente et le nouent en étrier; mais ce moyen de fixation du soulier devient bientôt incommode, insuffisant et inutile et plusieurs soldats commencent à être forcés de marcher pieds nus.

Chaque fois qu'un homme s'arrête, je l'interroge. — Qu'avez-vous? Où souffrez-vous? Vous sentez-vous la force de continuer la route? — Tous me font à peu près la même réponse : « Je ne suis pas malade, je commence à être très « fatigué; mais je puis encore marcher; je vais me reposer « un instant et je continuerai ma route tout à l'heure. » Quelques-uns accusent une douleur épigastrique très forte et disent « qu'ils mangeraient bien » ; mais jusque-là tout le monde supporte encore la lassitude; les plus fatigués ne s'assoient même pas et restent debout, appuyant leur sac contre leur fusil mis en étai ou posant leurs deux mains sur le bout du canon. Rien ne peut faire soupçonner, à cette heure, l'affreux malheur qui arrivera à un certain nombre de retardataires qui, d'après toutes les probabilités et comme cela se pratique dans les marches ordinaires, vont être rencontrés par l'arrière-garde, et, derrière l'arrière-garde, par le train de la colonne.

Mais on avance toujours et la fatigue devient grande; il est alors environ deux heures et demie. Beaucoup s'assoient sur leur sac et sollicitent l'autorisation de les mettre aux cacolets; c'est à ce moment que, pour la première fois, deux ou trois hommes me demandent la permission de monter à dos de mulet, ce que j'accorde d'ailleurs aussitôt, bien que le nombre des animaux de bât soit très restreint puisque nous n'avons guère de place que pour huit ou dix hommes. Aussi, le seul soulagement que je puis apporter bientôt aux plus harassés, c'est de les débarrasser de leur sac.

Nous poursuivons notre route aveuglés par une pluie torrentielle, chassée par un vent violent ; de temps en temps cette pluie fait place à de la neige fondue qui couvre nos manteaux de plaques agglomérées. Le chemin, déjà battu par les chevaux des chasseurs d'Afrique, se détrempe de plus en plus et la boue gluante qui s'attache aux pieds et aux jambes des soldats ajoute encore à leur extrême lassitude. Nous enfonçons profondément à chaque pas, dans la boue d'une route qui, presque partout, n'est indiquée que par deux sillons parallèles. Dans ce pays de montagnes la pluie a promptement transformé le moindre ravin en un impétueux torrent et nous traversons 22 fois la même rivière avec de l'eau jusqu'à mi-jambe, 5 ou 6 fois jusqu'à la ceinture. Chaque passage de ravin est immédiatement suivi d'une colline souvent longue et rapide qu'il faut littéralement grimper, les pieds mouillés dans des souliers raccornis et les larges pantalons de toile collant contre les jambes glacées par l'évaporation.

Vers quatre heures le nombre des traînards augmente tout à coup dans des proportions considérables pendant que nous gravissons une hauteur escarpée sous une neige fondue qui tombe à torrents, chassée par un vent tellement violent que les chevaux refusent d'avancer. Les pauses deviennent forcément de plus en plus rapprochées, car lorsque le gros de la colonne diminue tellement qu'il ne reste presque plus personne autour des officiers on s'arrête, ce qui permet au bataillon de se reconstituer par l'arrivée successive des hommes qui traînent moins que les autres ; on en arrive ainsi à faire halte toutes les vingt ou vingt-cinq minutes, et malgré ces fréquents arrêts, l'effectif diminue toujours ; ce qui contribuait alors à stimuler le courage des hommes, c'était la croyance qu'on allait arriver au gîte d'étape ; aussi les hommes faisaient-ils des efforts surhumains pour gagner le sommet du prochain mamelon ; mais on allait ainsi, de mamelon en mamelon, et le découragement commençait à gagner les plus intrépides quand ils voyaient l'heure s'avancer sans qu'il leur fût encore possible d'apercevoir le Tléta des Douairs !

Enfin, vers cinq heures et demie du soir, nous arrivons à

l'étape, après douze longues heures d'une marche extraordinairement pénible. Il n'y a plus guère, en ce moment, que le cinquième de l'effectif de la colonne et je sais une compagnie qui ne réunissait pas plus de 15 hommes, sur les 120 qui la composaient le matin. Les soldats viennent les uns après les autres, les traînards étant échelonnés sur une ligne de 6 à 7 kilomètres de long. La partie du convoi affectée aux zouaves n'a rejoint qu'à huit heures du soir, les conducteurs ayant eu un mal inouï à faire avancer leurs mulets qui tombaient à chaque instant, principalement en traversant les ravins.

Bientôt les traînards arrivent en grand nombre, dans un état d'affaissement, de malpropreté, de misère qui fait peine à voir. Les tirailleurs sont à peu près au complet; quelques-uns seulement ont gagné des gourbis arabes et ne sont rentrés que le lendemain matin, de sorte que la longue file des retardataires n'est réellement composée que de zouaves. Les tirailleurs étaient arrivés au Tléta près de deux heures avant les zouaves. Ils ont beaucoup moins souffert que ces derniers, ce qui s'explique naturellement, car leurs régiments se composent à peu près d'indigènes exercés exclusivement dès leur enfance à des marches longues et pénibles qu'ils font presque toujours pieds nus; ils voyageaient ici dans leurs pays, sur des terrains qu'ils sont habitués à parcourir; beaucoup parmi eux dès qu'ils se sont sentis fatigués, se sont empressés de quitter leurs souliers et ont achevé de cette façon le reste de l'étape.

Trois chambres ayant été mises à ma disposition, j'y organise aussitôt les premiers secours. La première chambre est immédiatement encombrée par les zouaves qui s'y succèdent incessamment pour changer de vêtements. Plusieurs petites scènes me frappent à ce moment. Un soldat, entre autres, le nommé Sausaric, Parisien de naissance, de constitution débile, fait preuve d'une force de caractère peu commune. Malgré son peu de vigueur apparente, il était arrivé parmi les premiers, mais absolument à bout de forces, et, pour le faire changer de linge, je dois ordonner à plusieurs de ses camarades de lui chercher son sac et de l'habiller, car il est hors d'état de le faire lui-même. Il dort

debout comme la plupart de ceux qui sont là et je suis obligé de lui crier plusieurs fois son nom à tue-tête pour qu'il se tienne éveillé pendant qu'on lui met ses vêtements. Une gorgée d'eau-de-vie le stimule pour quelques instants et le brave garçon pour montrer qu'il a encore du courage demande immédiatement du tabac et fume un cigare presque entier. J'ai dû plus tard laisser cet homme à Djelfa, son énergie n'ayant pas pu suppléer plus longtemps à son manque de forces. D'autres zouaves, dans la même salle, sont assis le long des murs, poussant des gémissements ou dormant d'un profond sommeil dans leurs vêtements mouillés. Ceux qui ne dorment pas restent debout au milieu de la chambre sans pouvoir faire aucun mouvement quelques-uns même ne reconnaissent ni leurs chefs, ni leurs camarades. Le nommé Lambert parle à tort et à travers sans pouvoir prononcer une phrase suivie, comme dans un véritable délire.

Pour cette catégorie de malades, je n'emploie que deux remèdes ; le changement immédiat de vêtements et l'ingurgitation modérée d'une petite quantité d'eau-de-vie, car les officiers de chasseurs d'Afrique veulent bien mettre à ma disposition les trois seuls litres qu'ils possèdent. Un café maure existe à proximité, précieuse ressource en pareil cas, car il me permet de faire boire aux plus faibles un peu de café bien chaud. Le feu serait assurément utile dans cette ambulance, bien qu'elle ne donne asile qu'à des soldats plus malades de faim et de fatigue que de froid, mais nous n'avons pas de bois et le peu dont nous pouvons disposer vient de Boghar, ou est apporté par les Arabes réquisitionnés en toute hâte.

Les deux autres pièces servent à recevoir des individus plus malades et ceux qui ont perdu connaissance. Aussitôt qu'un homme est apporté dans un état inquiétant, il est immédiatement déshabillé et enveloppé dans des couvertures. Des soldats de bonne volonté, pris parmi les chasseurs d'Afrique, les frictionnent avec de la laine chaude sur la région précordiale et aux extrémités ; ces frictions, longtemps continuées, réussissent chez bon nombre d'hommes et une douzaine des plus compromis sont sauvés par ce

moyen. Quand le malheureux, raidi par le froid est revenu à lui on le roule dans les couvertures sur lesquelles il est couché et je lui fais boire, souvent malgré lui et à travers ses dents serrées, (phénomène que tous présentent d'ailleurs), soit du café, soit un peu d'eau-de-vie. Le zouave Toilier, qui est apporté dans un état de mort apparente et chez lequel les battements cardiaques étaient si affaiblis que je me demandais s'ils n'étaient pas complètement éteints, ne peut être ramené à la vie qu'après deux heures et demie de frictions.

Le nombre de ces malades étendus sans connaissance s'élève bientôt à 12 ou 15 et l'on en apporte toujours. Jusqu'à minuit, des cavaliers parcourent la route jusqu'à 10 kilomètres en arrière du campement pour ramasser tous ceux qu'ils trouvent étendus ; malheureusement plusieurs sont amenés déjà raidis et en état de mort apparente. Encouragé par le premier succès, je fais frictionner ces malheureux pendant longtemps jusqu'à ce que leur immobilité, leur insensibilité absolue et l'absence complète de battements cardiaques m'ait démontré qu'ils sont réellement morts. Leurs cadavres furent isolés dans le coin d'une des salles d'ambulance.

Le lendemain, au point du jour, des cavaliers partent de nouveau pour rechercher ceux qui manquent à l'appel et que l'obscurité de la nuit n'a pas permis d'apercevoir ; on rencontre ainsi 12 autres cadavres couchés sur les côtés de la route, la plupart à environ 100 mètres en dehors des chemins ; l'un d'eux fut aperçu à 300 mètres du camp. Le total de nos morts s'élevait à 19 sur 350 zouaves ; parmi eux gisait le porte-sac Goyon qui, vers deux heures et demie la veille, s'était arrêté pour prendre un biscuit mis en réserve sous la couverture du sac d'ambulance. Comme les autres il fut saisi par le froid et fut témoin du découragement de ses camarades restés derrière le gros de la colonne. Cependant il ne perdait pas courage, il était sanguin par tempérament et courageux par caractère ; il n'a cessé d'encourager ses camarades à marcher en avant, à rejoindre le reste du bataillon ; il leur a distribué le peu d'alcoolé de cannelle que contenait le sac d'ambulance et s'est dévoué

pour leur salut jusqu'au moment où épuisé de fatigue il a dû être ramassé par les soldats du train qui le mirent sur un cacolet; mais le manque de moyens d'attache ne permit pas de l'y maintenir et comme il était à bout de forces il en tomba sept ou huit fois et mourut enfin avant d'arriver à l'ambulance.

Dans la matinée, beaucoup de soldats rentrent seuls; ils ont pu se réfugier chez des indigènes qui, de gré ou de force, leur ont donné l'hospitalité et leur ont vendu, souvent à un prix exorbitant, des galettes qu'ils dévorent avidement. Plusieurs de ceux-là, quoiqu'ayant dormi une partie de la nuit, sont dans un état d'affaiblissement tel qu'ils chancellent comme des hommes ivres et que je dois en aider quelques-uns à franchir le fossé qui sépare la route du camp et qu'ils n'osent traverser, de peur de tomber.

Quelques mots sur la thérapeutique ne seront pas de trop ici. Comme je l'ai dit plus haut, je n'avais comme remède que du café en très petite quantité et trois litres d'eau-de-vie. Quoiqu'il soit généralement recommandé de proscrire absolument l'alcool dans une semblable occasion, je me suis tellement bien trouvé de cet utile adjuvant que je crois tout au moins exagérée l'opinion qui défend complètement l'alcool; sans doute, il ne faudrait pas faire boire trop vite une grande quantité de cette liqueur aux congelés, de même que, dans un autre ordre d'idées, il est imprudent de les trop approcher du feu; mais on ne saurait croire combien changeait vite la physionomie et l'habitus des malades qui n'avaient pas totalement perdu connaissance, lorsqu'ils avaient bu une petite gorgée de cognac. Je le répète, l'alcool, dans ces circonstances, est excellent quand il est administré en petite quantité à l'intérieur.

Ce n'était plus le moment de faire des frictions avec de la neige, puisque celle qui était tombée dans la journée était fondue depuis longtemps. D'autre part, j'avais expressément défendu d'approcher les malades trop près du feu; malgré cette recommandation, un zouave a eu à la plante des pieds une brûlure du deuxième degré, mais cette imprudence n'a eu aucune suite fâcheuse.

Voilà les faits tels qu'ils se sont passés; il est nécessaire

de les étudier au point de vue médical : j'examinerai d'abord les symptômes éprouvés par les malades ; je montrerai ensuite l'état dans lequel étaient les cadavres, me réservant de rechercher, en terminant, quelles ont été les causes de ce désastre.

Les *symptômes* éprouvés ont été de différentes sortes : les hommes se plaignaient tous d'un grand froid et tremblaient de tous leurs membres, ils accusaient une sensation indéfinissable de vide dans la tête et des bourdonnements d'oreille ; les yeux étaient ouverts, les pupilles dilatées ; beaucoup avaient l'air hébété, regardaient dans l'espace sans fixer aucun objet et ne reconnaissaient plus leurs chefs ; tous avaient une tendance invincible au sommeil, et, pendant la route, j'ai dû en secouer un grand nombre de cette torpeur qui leur eût été assurément fatale ; ce dernier symptôme est pour beaucoup dans la marche chancelante qui fait ressembler les soldats à des hommes ivres. L'état de la face était particulièrment remarquable ; soit par suite des efforts, soit à cause de l'action du froid, le visage était fortement cyanosé ; cette cyanose, nous aurons à la démontrer plus tard, tient essentiellement à la congestion des centres nerveux ; elle descendait jusqu'à la naissance du cou, c'est-à-dire jusqu'à l'endroit où il est possible d'apercevoir le relief des veines jugulaires externes. Un fait qui m'a vivement frappé et que j'ai constaté chez le zouave qui a été frictionné pendant deux heures et demi, c'est l'énorme gonflement de ses vaisseaux qui semblaient devoir éclater sous la pression sanguine. J'ai pu, chez ce malade, suivre les progrès lents du traitement par l'aspect de ses jugulaires qui se dégonflaient peu à peu et je n'ai cessé les frictions que lorsque le relief de ces vaisseaux eût à peu près disparu, en même temps qu'une respiration régulière et l'ouverture des paupières témoignaient du retour à la vie ; la connaissance ne revint que plus tard.

Sans aucun doute, le premier de tous les symptômes qu'éprouvaient les hommes simplement fatigués a été une sensation très pénible de constriction épigastrique. Je ne veux pas nier que la lassitude n'ait été pour quelque chose chez des individus surchargés de l'énorme poids de leur sac ;

mais assurément la cause principale a été la faim bien naturelle chez des soldats qui n'avaient presque pas mangé depuis vingt-quatre heures, tout en fournissant un travail musculaire énorme.

Un symptôme également digne de remarque, c'est la douleur aux aînes qu'ont ressentie la plupart des hommes. Shrimpton, dans sa relation de l'épidémie de congélation qui a eu lieu pendant la retraite des Bou-Thaleb, la considère comme un commencement de l'action du froid; elle est plutôt due, à mon avis, à l'engorgement des ganglions à la suite d'ampoules ou d'excoriations des pieds et mieux encore à l'excès de fatigue.

J'ai pris des renseignements aussi exacts que possible auprès des soldats du train des équipages et des chasseurs d'Afrique qui sont allés ramasser les cadavres et je me suis particulièrement enquis des diverses positions dans lesquelles ont été trouvés les morts et les mourants. Voici ce qui m'a été rapporté : On peut évaluer à soixante le nombre de ceux qu'il a fallu emporter; ceux qui vivaient encore étaient assis sur leur sac, attendant du secours en geignant ou dormant d'un profond sommeil. Les positions dans lesquelles se trouvaient les cadavres sont particulièrement dignes de remarque. Quelques-uns étaient étendus la face contre terre, les poings crispés et enfoncés dans la boue, comme s'ils avaient voulu se relever. Plusieurs avaient du biscuit dans la bouche; le sommeil, le froid et la mort les avaient saisis avant qu'ils eussent pu broyer cet aliment. Un zouave, ordonnance d'un officier, a été trouvé mort, assis sur son sac, la pipe à la bouche; un autre, également assis tenant son mouchoir entre ses dents serrées; plusieurs étaient morts debout, appuyés sur leur fusil et comme figés dans cette position; ils tombaient dès qu'on enlevait l'arme. Quelque surprenant que ce fait puisse paraître, il m'a été assuré par le brigadier du train des équipages qui a conduit ses hommes à la recherche des cadavres et confirmé par ceux qui l'accompagnaient. On a cité des exemples semblables dans la retraite de Russie où la température était très basse et où le refroidissement avait dû être brusque et presque instantané chez ceux qui s'arrêtaient épuisés; mais

je crois que de pareils faits n'avaient pas encore été signalés dans des circonstances semblables à celles où nous nous sommes trouvés, et Shrimpton, pour sa part, n'en cite aucun cas dans l'épidémie de congélation du Bou-Thaleb.

Les 19 cadavres ont été examinés avec soin. Généralement c'étaient des hommes robustes et sanguins. Chose bien remarquable, ils avaient tous plus d'un an de service, puisqu'on n'a trouvé parmi eux que deux jeunes soldats. Le tronc et les membres présentaient une pâleur remarquable; mais le visage était fortement cyanosé, et sur deux cadavres le sang était sorti par les fosses nasales. La figure était recouverte de boue, comme toute la partie antérieure du corps; de la boue existait également dans leurs mains crispées, preuve que ces malheureux, après être tombés la face contre terre, avaient fait de vains efforts pour se relever. La rigidité cadavérique était absolue. Je n'ai observé ni les chairs de poule, ni le redressement des poils, ni la contraction du crémaster et le retrait du testicule, phénomènes décrits dans la plupart des ouvrages comme existant chez les individus morts de froid.

L'autopsie n'a pu être faite à cause du manque de temps et de place, les morts ayant été inhumés immédiatement au Tléta des Douairs même.

J'ai recherché le lieu de naissance des victimes : 6 étaient nés dans le département de la Loire, 4 dans le département de la Savoie, 3 dans la Seine, 3 dans le Puy-de-Dôme, 1 dans le Gard, 1 dans le Calvados, 1 dans la Seine-Inférieurs ; 9 d'entre eux étaient blonds, 10 étaient bruns. Ces chiffres ne peuvent servir ni à confirmer, ni à infirmer l'opinion généralement admise que les méridionaux supportent mieux le froid que les habitants du Nord, les bruns mieux que les blonds.

Les indisponibles ont été nombreux à la suite de cette affaire; 17 malades durent entrer d'urgence à l'hôpital de Boghar le surlendemain, 13 les jours suivants. Je dois à mon collègue et ami M. le Dr Morer, de savoir la suite de leurs observations : 18 avaient une courbature généralisée, dont ils ont guéri en douze ou quinze jours ; l'un avait les mains remplies d'énormes engelures ulcérées ; c'est d'ail-

leurs le seul cas d'engelures que j'ai constaté. Il y a eu en outre 5 bronchites aiguës, 1 pleurésie du côté gauche, 3 diarrhées aiguës avec fièvre, 3 hernies récidivées par suite des efforts de la marche. Deux congés de convalescence durent être accordés, le premier à un homme qui, le lendemain de la catastrophe, paraissait le plus malade et était dans un état d'insensibilité et de prostration tel que la mort semblait imminente ; l'autre, un zouave, qui avait été frictionné pendant deux heures et demie et dont le rétablissement a été long et pénible.

Cinq ou six jours après les deux tiers des soldats et la plupart des officiers présentèrent un phénomène intéressant et déjà décrit. Leur nez fut le siège d'une desquamation furfuracée chez les uns, en lambeaux chez les autres, tenant évidemment au refroidissement qu'avait éprouvé cette partie, refroidissement suivi d'une forte réaction qui a causé chez quelques-uns une sensation de chaleur et même de brûlure.

Il m'a paru important de m'informer comment le bataillon éprouvé avait supporté la chaleur de l'été à Laghouat, où il était en garnison, et s'il y avait éprouvé des maladies dont l'origine, quoique déjà lointaine, aurait pu être rattachée à l'événement du Tléta. Mon excellent camarade, M. le docteur Girard, a bien voulu me donner ces renseignements, et voici les maladies qu'il a observées le plus souvent chez les soldats de notre malheureuse colonne et que l'on peut rattacher à l'accident :

1° De nombreux cas de rhumatisme articulaire, plutôt subaigu qu'aigu. — Trois cas seulement ont eu un caractère franchement aigu ;

2° Quelques hydarthroses, puis comme reliquat évident de la fatigue du 28 mars, des douleurs très vives dans les membres après la moindre marche ;

3° Beaucoup de maladies des voies respiratoires n'offrant aucun caractère de gravité ;

4° Plusieurs cas de lymphite ; quelques palpitations de cœur.

Etudions maintenant quelles ont été les *causes* des accidents de congélation que nous venons de décrire. La mort

a été évidemment causée par le froid, cela n'est pas douteux ; les symptômes qui ont été éprouvés par tous, l'aspect des cadavres et l'excellent résultat des frictions le démontrent suffisamment ; mais, comme je suis persuadé que le froid n'a eu autant de prise sur nos hommes que parce qu'ils ont été préalablement affaiblis et épuisés, ce sont ces causes préalables qu'il importe de rechercher, tout en ne les considérant qu'en ce qui peut intéresser la médecine d'armée.

Ces causes peuvent être groupées sous les trois chefs suivants :

1° *L'imbibition des vêtements*, particulièrement du large pantalon de toile, et *le mauvais état de la chaussure*, causes physiques dont on verra plus loin l'importance ;

2° *La longueur de l'étape* et *l'espoir d'une plus prompte arrivée* ;

3° *La faim* qui a joué un rôle capital, puis *le vent*, *la neige fondue* et *le froid*.

1. Il est certain qu'après dix heures de pluie les vêtements étaient trempés de part en part. Peu de soldats avaient mis leur manteau, car il leur eût fallu défaire et refaire leur sac, ce qui est toujours long et difficile quand on est en marche et surtout quand on ne veut pas rester en arrière. — Tout le monde connaît la forme du pantalon des zouaves et des tirailleurs algériens ; on peut le comparer à un sac au fond duquel seraient pratiquées deux ouvertures pour laisser passer les jambes. Le pantalon est en drap l'hiver et en garnison ; en été et en marche, il est en toile ; quand il fait très chaud, cette forme est peut être avantageuse et agréable ; mais que d'inconvénients quand il fait froid et quand il pleut ! Les jambes déjà mouillées sont refroidies encore davantage avec ce large pantalon, qui absorbe une très grande quantité d'eau, ce qui exagère le refroidissement résultant de son application sur les jambes et la partie inférieure du tronc.

Mais c'est surtout la chaussure qui a été défectueuse en cette occasion, comme elle est d'ailleurs dans tous les cas où elle doit servir à autre chose qu'au service de garnison. Il faut espérer que les nouvelles et sérieuses expériences entreprises en ce moment dans un grand nombre de corps et

sur un grand nombre d'hommes aboutiront à faire changer la forme actuelle de la chaussure.

Qu'est-il arrivé dans cette marche pénible? Le fil qui maintient les guêtres avec sous-pieds n'a pas tardé à être cassé ou usé, laissant alors le soulier complètement flottant et tendant à chaque pas à rester dans la boue dans laquelle il enfonçait; ainsi la première de toutes les causes de retard, celle qui s'est manifestée dès la deuxième et la troisième pause, a été l'usure des sous-pieds et la nécessité de faire halte pour les réparer par n'importe quel moyen. — A la grand'halte, alors que la tourmente proprement dite ne s'était pas encore fait sentir, beaucoup de soldats ont dû mettre leur seconde paire de souliers; au plus fort de la tempête, la plupart des traînards durent leur retard à la nécessité de remédier à la défectuosité ou au manque de leurs chaussures. Les tirailleurs n'ont pas attendu aussi longtemps; dès qu'ils ont été gênés, ils ont quitté leurs souliers et ont marché pieds nus, ce qui était du reste pour eux une bien minime privation, puisqu'avant leur incorporation ils ne portent que des sandales très minces, ou même aucune espèce de chaussure (1).

Pendant les jours qui suivirent la débâcle, j'ai dû arracher, à l'aide de pinces, une multitude de petites épines implantées dans le derme de la plante des pieds de ceux qui furent obligés de marcher sans souliers; ceci tient à ce qu'il préféraient mettre le pied sur une touffe d'herbe pleine d'épines qu'ils ne sentaient pas sur le moment, plutôt que d'enfoncer dans la boue.

II. Les cartes d'étape les plus répandues en Algérie sont malheureusement pleines d'erreurs; pour l'étape de ce malheureux jour, elles indiquaient 26 kilomètres; c'est le nombre de kilomètres que nous pensions tous avoir à parcourir. La vérité est qu'il y a 34 ou 35 kilomètres. Comme

---

(1) Le Dr Félix, professeur d'hygiène à la Faculté de Bucharest, a observé, pendant la guerre russo-turque (1877-1878), un grand nombre de congélations qui furent en partie le résultat de l'étroitesse des chaussures fournies aux troupes (L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 508; Paris, 1879).

nous avions déjà marché depuis fort longtemps quand arriva l'après-midi, nous pensions tous être près du but, d'autant plus que les nombreux accidents de terrain empêchaient d'apercevoir le Tléta; aussi ceux qui se sentaient fatigués seraient restés là, attendant qu'on vînt les secourir, plutôt que de faire des efforts surhumains pour atteindre un gîte d'étape encore bien éloigné. Je suis convaincu qu'une connaissance plus exacte de la route et de la distance à parcourir eût empêché beaucoup de nos infortunés soldats de continuer à marcher lorsqu'ils commençaient à se sentir fatigués et pouvaient encore attendre, sans danger de mort, que l'on vînt à leur secours.

III. Les hommes ont eu faim, ce n'est pas douteux. Les officiers qui, la veille, avaient pu faire un repas substantiel, qui avaient pris le café le matin et qui, pour la plupart du moins, avaient mangé à la grand'halte, en un mot qui étaient dans de bien meilleures conditions de résistance que le soldat, sont néanmoins arrivés affamés au Tléta; à plus forte raison les hommes qui avaient peu mangé. — J'ai dit, au commencement de ce récit qu'il était certain qu'un grand nombre d'entre eux n'avaient pas pris le café le matin à cause de la pluie qui tombait au départ. On sait d'ailleurs combien, dans ces circonstances, le soldat est indolent s'il n'est pas stimulé sans relâche. J'ai montré également qu'à la grand'halte les hommes ont peu mangé, et ceux qui ont mangé n'ont pas trouvé une nourriture suffisante dans un café d'un goût détestable. Le pain qui était porté sur les sacs avait été trempé par la neige et par la pluie, et s'était perdu, coupé par la courroie qui le soutenait. Cet accident s'est produit chez beaucoup de soldats; les vivres de réserve ont bien servi un peu, mais, outre que les hommes n'avaient ni le temps ni la force de s'acharner sur un biscuit toujours dur, beaucoup avaient comme d'ordinaire mangé d'avance, gaspillé ou perdu ces vivres.

Les hommes ont donc eu faim; pendant la route et au plus fort de la tourmente, plusieurs s'en sont plaints autour de moi; telle est l'origine de cette sensation de constriction épigastrique éprouvée par un grand nombre de soldats. —

Un homme du train, dont les mulets portaient des vivres, a mangé, faute de mieux, des pommes de terre crues pendant la seconde partie de la route pour assouvir sa faim. N'avaient-ils pas besoin de réparer leurs forces par l'alimentation, ces infortunés qui ont été trouvés morts avec du biscuit dans la bouche ? Et celui qui tenait un mouchoir entre ces dents, n'est-ce pas là le mouvement instinctif d'un homme qui perd connaissance et qui sait qu'un peu de nourriture le ferait vivre ? — Au Tléta, parmi ceux qui arrivèrent fort tard et relativement encore bien portants, une fois le premier moment d'engourdissement passé, combien il en était dont la première parole était pour réclamer leur ration de pain ; et d'autres dévoraient des yeux celle qu'on apportait à leurs voisins. D'ailleurs, la grande majorité des hommes n'ont plus souffert dès qu'il leur a été possible de manger. Donc, les hommes ont eu faim, et la faim a été la cause qui les a le plus prédisposés à subir les atteintes du froid assez profondément pour en mourir. — Un principe qui me paraît bien évident, c'est qu'on ne meurt pas de froid, surtout lorsqu'on peut réagir, et l'on ne réagit que lorsque la nutrition donne ou rend à l'organisme des forces suffisantes. M. A. Laveran (*Traité des maladies et épidémies des armées*) dit : « Ces faits expliquent comment des navigateurs bien nourris, chaudement vêtus, ont pu passer des hivers au milieu des glaces par une température moyenne de — 30° à — 40° sans être atteints de congélation, tandis que des soldats affaiblis et soumis à une alimentation insuffisante, ont succombé en grand nombre à l'asphyxie par le froid, alors que le thermomètre marquait seulement quelques degrés au-dessous de 0°. L'histoire des congélations va nous montrer que l'affaiblissement des hommes, les conditions hygiéniques défavorables où ils se trouvent, jouent dans la production de ces accidents un rôle aussi grand que le froid lui-même. » Shrimpton, de son côté, montre que, dans la catastrophe qu'il a observée, la faim a été pour beaucoup dans le malheur qui a frappé la colonne qu'il accompagnait : « Si l'on considère que beaucoup de soldats n'ont pu faire la soupe ; que nous n'avons pas eu à regretter la mort d'un seul officier, que même des officiers atteints de dysenterie sont arrivés à Sétif sans acci-

dents de congélation, tandis que parmi les soldats morts il y en avait beaucoup de robustes, on sera porté à accorder au défaut d'alimentation une grande influence sur les tristes résultats dont nous avons été témoins. C'est par sa nutrition énergique que l'homme résiste aux plus basses températures. Supprimez la nutrition, diminuez-la ; peu ou point de réaction contre le froid. »

Je suis donc autorisé, comme je le disais plus haut, à affirmer que l'on ne succombe pas au froid seul, quand on a à supporter une température aussi peu basse que celle que nous avons subie sur la route du Tléta. Je n'avais ni thermomètre, ni baromètre, mais il est bien certain, puisque la neige tombait fondue, que la température ne s'est pas abaissée au-dessous de 0°.—L'élévation du Tléta est de 625 à 650 mètres au-dessus du niveau de la mer, tous les points environnants sont plus élevés ; l'endroit le plus proche où les observations météorologiques soient prises régulièrement est Boghar qui, à vol d'oiseau, est éloigné du Tléta des Douairs d'environ 26 kilomètres et qui est à 1054 mètres.

Le registre des observations météorologiques prises à Boghar, le 28 mars 1879, jour de notre accident, porte les indications suivantes que je transcris :

Pesanteur atmosphérique.	Pression.....	677,62	
	Thermomètre attaché...	11°	
	Baromètre à 0°.....	676,12	
Température à l'ombre ..	Maximum.....	8°	Neige, grand vent froid.
	Minimum.....	4°	
	Moyenne.....	6°	
Hygrométrie.....	Thermomètre sec.....	8	
	Thermomètre mouillé..	6,8	
	Tension de vapeur.....	6,77	
	Humidité relative.....	83	
	Etat du ciel.....	10	
	Direction du vent.....	N.-O.	

Ce tableau ne donne pas avec toute l'exactitude désirable l'état du ciel et de l'atmosphère au Tléta, puisqu'il contient des observations prises à 26 kilomètres de là ; ainsi au Tléta, l'humidité relative était assurément supérieure à

83 0/0 ; il a dû faire plus froid que 6° ; cependant il n'a pas gelé ; la neige tombait toute fondue, elle ne s'amoncelait pas et se résolvait en eau immédiatement en arrivant à terre. A peine avons-nous vu un moment les hauteurs voisines blanchies, mais cela n'a duré qu'un instant.

Malgré ce que je viens de dire au sujet du peu d'élévation de la température, il est indéniable que la cause finale de la mort a été le froid. — Une température sèche d'un degré égal à celle que nous avons supportée n'eût entraîné aucun malheur, même en admettant que les hommes fussent restés plus longtemps sans manger. La fatigue, du reste, eût été beaucoup moins grande, car les hommes auraient marché sur un sol inégal, il est vrai, mais ferme. C'est le froid humide, la neige fondue, l'imbibition des vêtements et du sol qui ont pu refroidir suffisamment les hommes pour les faire mourir.

M. Ch. Martins, cité par M. Lacassagne dans son *Précis d'hygiène*, dit : « La neige fondue est encore plus dangereuse que la neige pulvérulente. En effet, en passant de l'état solide à l'état liquide, la neige absorbe, comme on le sait, la chaleur de tous les corps en contact avec elle ; cette chaleur de fusion devient latente, et il en résulte un refroidissement considérable des pieds du fantassin.... »

J'ai fini de relater le malheur qui nous a assaillis le 28 mars. L'épidémie de congélation du Tléta a ceci de particulier qu'elle est survenue, non pas en temps de guerre, non pas, comme beaucoup d'autres, dans une retraite où l'on fait des marches forcées sans pouvoir s'arrêter pour manger et prendre du repos, mais pendant une étape ordinaire, dans un changement de garnison ; les épidémies de congélation sont souvent amenées par plusieurs jours consécutifs de froid, de neige et de privations ; celle-ci est survenue en quelques heures. Quatre ou cinq heures ont, en effet, suffi pour amener la mort de 19 hommes et l'entrée à l'hôpital de 30 malades, sur un détachement de 350 zouaves, puisque les zouaves ont eu seuls des victimes dans le désastre du Tléta des Douairs.

CHAPITRE II.

DES ÉPIDÉMIES DE CONGÉLATION AYANT FRAPPÉ LES ARMÉES EN CAMPAGNE.

On trouve des exemples de congélation aussi bien dans les armées anciennes que dans les armées modernes et les faits ne sont malheureusement pas rares. La première des épidémies dont le récit nous soit parvenu est celle qui atteignit l'armée grecque pendant la retraite des Dix-Mille et que Xénophon raconte dans l'*Anabase* (livre IV). Les Grecs avaient traversé les monts des Carduques, malgré l'ennemi qui les harcelait sans cesse. Ils avaient traversé le fleuve Centrite, actuellement Kabour, et étaient entrés en Arménie. Là, après un petit nombre d'étapes, la neige commença à tomber, en même temps que le froid devenait très vif. « Cette nuit même, il tombe une neige si épaisse qu'elle couvre les armes et les hommes qui étaient couchés, et engourdit les bêtes de somme. On eut grand peine à se lever, et c'était vraiment un triste spectacle de voir la neige amoncelée sur tous les objets où elle n'avait pas fondu. » Cependant Xénophon ayant eu le courage de se lever presque nu et de fendre du bois, un autre se lève, lui en prend, et se met aussi à en fendre. Dès ce moment tout le monde se lève, allume du feu et se frotte de matières grasses qu'on trouve là en quantité et dont on se sert en guise d'huile d'olive. Il faut remarquer que les soldats bivouaquaient, puisque la neige les recouvrait et que plus tard on les fit cantonner dans les villages. Les onctions de graisse dont il est parlé plus haut sont employées encore actuellement en Russie où les soldats se graissent le nez et les oreilles pour éviter la congélation de ces parties.

L'armée grecque se trouvait alors sur les hauts plateaux, couverts de neige perpétuelle, car la plaine a en cet endroit une température moyenne de 15 à 20° (1) (Corlieu). Ce-

(1) Les détails géographiques sont empruntés au travail de Corlieu, *Etude médicale sur la Retraite des Dix mille*, in *Gazette hebdomadaire* du 20 juin 1879.

pendant la petite armée s'avance toujours, fait trois étapes dans le désert en longeant l'Euphrate qu'elle passe à sa source, les soldats ayant de l'eau jusqu'au nombril. Le vent était violent et glacial, la neige avait une brasse (1m,60) d'épaisseur, de sorte qu'il périt beaucoup de bêtes de somme, d'esclaves, et une trentaine de soldats. « On marche tout le jour suivant dans la neige et beaucoup d'hommes sont atteints de boulimie (πολλοὶ τῶν ἀνθρώπων ἐβουλιμιάσαι). Xénophon à l'arrière-garde ne savait pas quelle maladie ils avaient, mais ayant appris d'un soldat qui connaissait ce mal, que c'étaient les symptômes évidents de la boulimie, et que, s'ils avaient à manger, ils seraient bientôt debout, il court aux équipages, et tout ce qu'il peut trouver de comestibles, il les donne ou les envoie donner aux malades par ceux qui sont en état de courir. Dès qu'ils ont pris un peu de nourriture, ils se lèvent et continuent leur marche. » On arrive à un village, mais les traînards, ceux qui ne peuvent arriver, passent la nuit en route, sans nourriture et sans feu (ἄσιτοι καὶ ἄνευ πυρός), il y en eut qui périrent. Plus loin, des soldats doivent être laissés en arrière parce que la neige les avait aveuglés ou leur avait gelé les orteils. Le manque de chaussure fut encore une source de malheurs ; les premières étant usées, on dut en fabriquer avec des cuirs de bœuf nouvellement écorché. Les soldats avaient reçu l'ordre de se déchausser pendant la nuit ; ceux qui n'obéirent pas ne tardèrent pas à être victimes de leur manque de précautions, car les courroies pénétraient dans les pieds et les sandales se durcissaient par la gelée.

Au dire de Plutarque, Brutus fut également atteint de boulimie et faillit en périr. Dans notre désastreuse campagne, un des médecins qui partagea les douleurs et les privations de notre armée a constaté les mêmes phénomènes chez nos soldats : « Le froid sec, dit-il, accroît tellement l'activité des forces digestives, qu'il porte le sentiment de la faim jusqu'à la douleur, lorsque l'on n'a aucun aliment à introduire dans l'estomac ; il en résulte alors cette espèce de névrose appelée boulimie, qui amène la langueur, l'inappétence, la défaillance et la mort. » (Moricheau-Beaupré,

Des effets et des propriétés du froid, avec un aperçu historique et médical sur la campagne de Russie). Thèse de Montpellier, 1817, (Corlieu, *loc. cit.*). C'est ce sentiment pénible d'une faim dévorante que nous avons pu observer au Tléta des Douairs.

Dans la contrée qui vient d'être le siège de la guerre entre l'Angleterre et l'Afghanistan, Alexandre le Grand, au dire de Quinte-Curce, vit également son armée éprouvée par le froid. « Dans cette immense solitude, privée de tout secours humain, l'armée éprouva tous les maux possibles : la faim, le froid, la fatigue, le découragement. Beaucoup périrent par le froid excessif de la neige, d'autres eurent les pieds gelés. La neige fut surtout pernicieuse à la vue de la multitude. Quand, excédés de fatigue, les soldats tombaient sur la glace, dès qu'ils cessaient de se mouvoir, ils s'engourdissaient tellement par le froid qu'il leur était impossible de se lever. Leurs compagnons les tiraient de leur engourdissement et il n'y avait pas d'autre remède que de les contraindre à la marche. » Quinte-Curce, *De rebus Alexandri*.

Bien d'autres épidémies de congélation ont été observées dans les armées en campagne depuis les temps modernes.

Pendant le rude hiver de 1476-1477, au siège de Nancy par le duc de Bourgogne, quatre cents hommes périrent dans la seule nuit de Noël. C'est là que mourut Charles le Téméraire « Il était blanc comme neige... en dégageant sa tête de la glace, sa peau s'était enlevée » (Michelet, *Histoire de France*).

En 1537, au passage des Alpes, plusieurs soldats furent atteints de congélation partielle; au dire de Thierry de Héry, « plusieurs endurèrent une telle froidure, qu'à aucuns, non seulement le nez et les oreilles, mais encore le visage se tuméfia tellement qu'il y eut comme des gangrènes (1). » (Laveran, *loc. cit.*). Sur le Mont-Cenis, on éleva un monument commémoratif qui prit le nom de *Chapelle des Transis* (L. Colin).

(1) La plupart de ces relations d'épidémies sont empruntées à A. Laveran, *Traité des maladies et épidémies des armées*, p. 65.

En 1552, au siège de Metz par Charles-Quint l'armée impériale fut cruellement éprouvée par le froid; une grande quantité de soldats eurent les pieds gelés et à la plupart il fallut couper les jambes. Ambroise Paré parle de « beaucoup de soldats ayant les membres esthioménés et une infinité qui moururent par le froid, encore qu'ils ne fussent vulnérés. » C'est là qu'on trouve des exemples de soldats morts debout, à qui la mort n'avait rien enlevé de leur aspect extérieur et qui paraissaient pétrifiés.

En 1568, Fabrice de Hilden décrivit des accidents semblables sur les armées allemandes qui, chassées de France, traversèrent les montagnes de la Savoie.

En 1632, seize gardes du corps de Louis XIII, huit suisses et trois goujats périrent gelés entre Montpellier et Béziers.

En 1709, après la bataille de Pultawa, l'armée de Charles XII eut à souffrir du froid. « Dans cette extrémité, le mémorable hiver de 1709, plus terrible encore sur ces frontières de l'Europe que nous ne l'avons senti en France, détruisit une partie de son armée. Charles voulait braver les saisons comme il faisait de ses ennemis; il osait faire de longues marches de troupes pendant ce froid mortel. Ce fut dans une de ces longues marches que deux mille hommes tombèrent morts de froid sous ses yeux. Les cavaliers n'avaient plus de bottes, les fantassins étaient sans souliers, presque sans habits, ils étaient réduits à se faire des chaussures de peaux de bêtes, comme ils pouvaient; souvent ils manquaient de pain. On avait été réduit à jeter presque tous les canons dans des marais et dans des rivières, faute de chevaux pour les traîner. Cette armée, auparavant si florissante, était réduite à 24,000 hommes prêts à mourir de faim » (Voltaire, *Histoire de Charles XII*).

De 1718 à 1719, sous les murs de Frédérikshall en Norwège, plus de 7,000 Suédois moururent de froid.

En 1742, autre épidémie de congélation dans l'armée française au passage des défilés de la Bohême où le maréchal de Belle-Isle perdit 400 hommes.

Au mois de mars 1812, une armée de 400,000 hommes commandée par Napoléon, partait de Mayence pour aller

en Russie subir toutes les rigueurs d'un climat glacial et des misères sans nombre. Larrey nous a raconté dans ses mémoires cette funeste campagne. Les passages relatifs au froid et à ses effets sont nombreux. Larrey montre que l'exercice était le meilleur moyen d'échapper au danger. Des soldats ayant abusé de liqueurs fortes à un moment donné, furent atteints de gangrène des extrémités.

Les symptômes sont décrits tout au long. Nous renvoyons au chapitre suivant pour leur étude détaillée, disons seulement que l'analyse de ces symptômes permet d'avance de les séparer en deux groupes, ceux qui appartiennent à la mort par refroidissement brusque et ceux qui précèdent la mort par refroidissement lent.

Au commencement de janvier 1846, une petite colonne de 1,800 hommes sous les ordres du général Levasseur, opérait une retraite dans le Bou-Thaleb, se dirigeant sur Sétif qui est situé à 1,100 mètres au-dessus du niveau de la mer. Pendant deux jours on ne put faire la soupe et les soldats restèrent immobiles, le sac au dos pendant une journée entière. 208 hommes périrent par le froid et plus de 500 hommes entrèrent à l'hôpital, et cependant, malgré 40 centimètres de neige, il n'avait pas fait très froid, puisque le thermomètre à Sétif ne s'abaissa pas à — 2°. La privation de nourriture, la fatigue excessive et le défaut d'exercice causèrent à eux seuls plus de mal que le froid lui-même dans cette remarquable épidémie dont M. Shrimpton a fait une intéressante relation.

Ces exemples de morts par le froid ne sont malheureusement pas rares en Algérie. En 1836, pendant la retraite de Constantine, en 1851, près de Bougie, en 1852 dans le passage de l'Atlas, l'armée française eut à souffrir du froid. Nous ajouterons l'épidémie du Tléta des Douairs, le 28 mars 1879.

Dans la campagne de Crimée, en 1854-55-56, de très nombreux cas de morts par congélation furent observés dans l'armée anglaise et dans l'armée française.

Sur 309,268 hommes qui furent envoyés de France et d'Algérie pendant les trois années que dura la guerre, 5,290 furent frappés de congélation; 1,179 cas se terminè-

rent par la mort. 2,389 furent observés dans l'armée anglaise, 463 seulement eurent une issue fatale. Le thermomètre descendit d'ailleurs à — 22°.

Pendant la campagne de 1870-71, où nos malheureux soldats eurent à subir un hiver terrible, les cas de congélation furent très nombreux, principalement dans les postes avancés situés autour de Paris.

Ajoutons que les accidents causés par le froid ont augmenté de beaucoup la mortalité des armées turque et russe lors du passage des Balkans pendant l'hiver de 1877-78.

Dans la plupart de ces épidémies le froid fut très vif; mais dans d'autres la température ne descendit pas au-dessous de 0°. Ce point important sera utilisé plus loin pour faire une distinction importante dans la pathogénie de la mort par le froid.

Nous réserverons les réflexions que peut suggérer l'étude de ces nombreux cas de morts par le froid ; nous n'avons voulu que donner une rapide énumérations des épidémies de congélation afin d'en pouvoir tirer d'utiles conséquences dans l'étude qui va suivre.

CHAPITRE III.

SYMPTOMATOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA MORT PAR LE FROID.

Ce n'est pas un sujet nouveau qui va être traité dans ce chapitre ; aucune théorie originale ne sera énoncée ; mais nous aurions cru faire un travail incomplet si, à propos d'une épidémie de congélation, nous n'avions pas rappelé les symptômes de la mort par le froid pour en rechercher plus loin le mécanisme dont l'explication a fait émettre bien des théories et entreprendre de multiples expériences.

Les épidémies de congélation qui ont été décrites dans le chapitre précédent, la catastrophe à laquelle il nous a été donné d'assister, les faits relatés tous les hivers de voyageurs trouvés gelés sur les routes ou dans les montagnes, montrent que la mort par le froid n'est pas rare ; elle est surtout fréquente dans les armées qui, par cela même qu'elles sont des agglomérations nombreuses, suffi-

sent à donner à l'affection un caractère épidémique, d'autant plus que souvent elles ne sont pas protégées contre les intempéries des saisons (1).

Dans l'état de santé et dans les meilleures conditions d'hygiène et de bien être physique, il est difficile de préciser les limites de la résistance de l'organisme au froid ; ces limites dépendent d'une foule de circonstances et de causes accidentelles parmi lesquelles l'état de la nutrition et l'exercice musculaire tiennent le premier rang. Sur des animaux soumis à l'expérience, on est parvenu à pousser la tolérance du froid jusqu'au dernier degré ; c'est ainsi que Walther (2) a pu faire supporter à un lapin une température telle qu'un thermomètre placé dans l'anus de l'animal, marquait 18° ou 20° sans que l'animal mourût. D'un autre côté, W. Edwards (3) a vu la mort presque toujours survenir quand la température était abaissée d'environ 15° ou 20°. Chez l'homme la plus basse température qui ait été observée jusqu'ici et qui fut compatible avec la vie a été constatée par M. le professeur Peter (4) chez une femme qui, étant en état d'ivresse, avait passé une nuit entière dans un fossé plein d'eau glacée. La température interne à son entrée à l'hôpital était seulement de 26°, c'est-à-dire de 11° plus basse que normalement ; néanmoins, deux jours après, la guérison était complète.

Nous ne parlons ici que de la température interne ; elle n'atteint un degré aussi bas que lorsqu'aucune réaction n'est produite et elle peut être telle avec une température ambiante relativement élevée. En effet, l'homme, s'il réagit, est capable de supporter un froid excessivement intense et bien plus vif que celui qui a fait périr nos malheureux soldats, même en Russie. Alexandre Fisher, chirurgien en second de l'expédition conduite par le capitaine Parry, rapporte que la température étant de — 46°, 11 C. par

(1) L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, Paris, 1879, p. 45.
(2) Walther, *Archives de Wirchow*, 1862-1865.
(3) W. Edwards, *De l'influence des agents physiques de la vie*. Paris, 1824.
(4) Peter, *Gaz. hebd.*, 1872.

un temps calme, il n'était pas plus incommodé par le froid que lorsque le thermomètre marquait — 17°, 77 C. et qu'il y avait de la brise. Pendant une course en traîneau, Payer et ses compagnons constatèrent successivement — 41°, 25 C. — 43°, 75 C. — 46°, 25 C. Le 14 mars, ils éprouvèrent le maximum de froid, soit — 50° C.

« Notre excellent rhum semblait avoir perdu toute son « efficacité ; il avait absolument la consistance de l'huile et « faisait sur nos gosiers l'effet du petit-lait... Si l'on essayait « de fumer un cigare, il s'éteignait au contact des aiguilles « de glace, longues d'un pouce, qui agrémentaient notre « barbe... les instruments semblaient brûler au toucher; « il en était de même des médaillons que quelques-uns « d'entre nous portaient sur la poitrine. »

« Il est admis généralement que la chaleur rend l'homme « mou et paresseux, tandis que le froid l'excite et l'aguerrit. « Il y a d'étranges réserves à faire au sujet du froid des « régions polaires. S'il agit d'abord comme excitant sur la « volonté, il ne tarde pas ensuite à produire l'atonie. On « se sent à la longue envahi par une sorte d'ivresse; les « mâchoires sont prises d'un tremblement; elles s'engour- « dissent, et l'on ne parle plus qu'au prix d'un effort pé- « nible. Les mouvements deviennent incertains; le corps « et l'esprit s'émoussent, comme dans une sorte de som- « nambulisme (1). »

Le vent et l'humidité sont les auxiliaires les plus terribles du froid, et, sans rappeler ici des faits bien connus, il est à remarquer que, dans les épidémies de congélation où la température n'est pas très basse, il y a presque toujours de la pluie et un vent nord ou nord-ouest très violent.

Symptômes. — L'étude des symptômes causés par la congélation générale et du mécanisme de la mort par le froid est pleine d'intérêt. Beaucoup d'auteurs ont laissé des descriptions d'hommes atteints par le froid et, comme on peut le voir, plusieurs genres de morts doivent être

(1) *L'odyssée du Tégéthoff et les découvertes des lieutenants Payer et Wiepiecht aux* 80°,83 *C. de latitude nord* (1872-1874), in *Tour du monde,* 1876.

distingués et deux principalement dont les symptômes sont tout à fait différents, et nous croyons utile de diviser dès maintenant la mort par le froid en mort rapide et en mort lente. Les citations seront groupées selon ces deux modes d'action du froid.

Fabrice de Hilden, racontant la retraite des Allemands dans les montagnes de la Savoie en 1568, dit qu' « il en mourut beaucoup de lipothymie et de syncope (1). »

Dans ses mémoires sur la campagne de Russie, Larrey (2) énonce les différents genres de symptômes qu'il a observés : « La mort de ces infortunés était devancée par la pâleur du « visage, par une sorte d'idiotisme, par la difficulté de par- « ler, la faiblesse de la vue et même la perte totale de ce « sens; et dans cet état, quelques-uns marchaient plus ou « moins longtemps, conduits par leurs camarades ou leurs « amis. L'action musculaire s'affaiblissait sensiblement; « les individus chancelaient sur leurs jambes comme des « hommes ivres ; la faiblesse augmentait progressivement « jusqu'à la chute du sujet, signe certain de l'extinction « totale de la vie. »

Au passage de la Bérésina, quelques morts furent foudroyantes : « A peine ces malheureux étaient-ils entrés « dans le fleuve, que leurs membres étaient frappés de rai- « deur et ils étaient morts sans doute avant d'être noyés; « car on en a vu qui avaient péri au milieu des glaçons « entre lesquels ils étaient en quelque sorte suspendus. »

Virey (3) cite également des cas de mort très prompte : « D'autres, foudroyés d'une atteinte soudaine, le regard « fixe et sombre, s'agitent comme pris de frayeur, poussent « un cri et tombent rigides et glacés. »

Desgenettes (4) raconte des faits semblables : « Nous « avons vu des hommes, marchant avec toute l'apparence « de l'énergie musculaire la mieux prononcée et la mieux « soutenue, se plaindre tout à coup qu'un voile couvrait

(1) Fabrice de Hilden, *De gangrene et sphacelo tractatus methodicus.*
(2) Larrey, *Mémoires de chirurgie militaire*, t. 4.
(3) Virey, cité par Soulier.
(4) Desgenettes, *Cours d'ouverture du 7 novembre* 1814.

« incessamment leurs yeux; ces organes, un moment ha-
« gards, devenaient immobiles; tous les muscles du cou et
« particulièrement les sterno-mastoïdiens se raidissaient et
« fixaient peu à peu la tête à droite ou à gauche. La raideur
« gagnait le tronc, les membres abdominaux se fléchissaient
« alors, et ces hommes tombaient, offrant, pour compléter
« cet effrayant tableau, tous les symptômes de la catalepsie
« et de l'épilepsie. »

Tels sont les phénomènes qui accompagnent la mort rapide. Les mêmes auteurs vont nous donner des descriptions de morts lentes. Larrey dit plus loin : « Malheur à
« celui qui se laissait saisir par le sommeil! Quelques
« minutes suffisaient pour le geler entièrement et il restait
« mort à la place où il s'était endormi. — Le froid, saisis-
« sant les individus portés sur des chevaux ou des voitures,
« les jetait dans un état de torpeur ou d'engourdissement
« paralytique qui les portait à s'approcher d'autant plus
« des feux de bivouacs qu'ils ne sentaient plus les effets de
« la chaleur sur les parties gelées.

« Nous étions tous dans un tel état d'abattement et de
« torpeur que nous avions peine à nous reconnaître les
« uns les autres. On marchait dans un morne silence. L'or-
« gane de la vue et les forces musculaires étaient affaiblis
« au point qu'il était difficile de suivre sa direction et de
« conserver l'équilibre. L'individu chez qui il venait à être
« rompu tombait aux pieds de ses compagnons qui ne dé-
« tournaient pas les yeux pour le regarder. »

« Séparés de la colonne serrée et abandonnés à eux-
« mêmes, ils perdaient bientôt l'équilibre et tombaient dans
« les fossés remplis de neige d'où ils pouvaient difficile-
« ment se relever : ils étaient frappés aussitôt d'un engour-
« dissement douloureux, passaient ensuite à un état léthar-
« gique, et en peu de moments, ils avaient terminé leur
« pénible existence. Il y avait souvent avant la mort émis-
« sion involontaire de l'urine : chez quelques-uns, il se
« manifestait des hémorragies nasales. »

Virey constate également ce même genre de mort :
« Des soldats immobiles, jetant leurs armes, s'assoient à

« terre, en silence, ferment les yeux pour s'endormir d'un « sommeil éternel. »

Solander, le médecin qui accompagnait Cook, disait : « Quiconque s'assied s'endort, et quiconque s'endort ne se « réveille plus. »

Si, résumant les différentes descriptions que nous venons de citer, nous en énumérons rapidement les principaux symptômes, nous pouvons dire que l'aspect que présentent généralement les individus atteints mortellement de congélation générale, est le suivant : une sorte de torpeur s'empare d'abord de l'homme qui est toujours très fatigué. Les centres nerveux semblent quelquefois influencés immédiatement, car la marche devient titubante et les malades s'avancent comme s'ils étaient ivres. Dans des cas bien déterminés et qui appartiennent le plus souvent à la mort par refroidissement lent, une tendance invincible au sommeil s'empare de tous les sujets qui, malgré les exhortations et les appels réitérés de leurs compagnons, se laissent tomber et s'endorment pour ne plus se réveiller ; ou bien, si le refroidissement est brusque, les soldats, après avoir marché pendant quelque temps, éprouvent des douleurs aiguës et généralisées, et ne peuvent plus avancer. Leur intelligence s'obscurcit comme leur vue, ils ne distinguent plus rien, ne reconnaissent plus leurs camarades, mais, soutenus par leurs voisins, ils sont encore capables de marcher pendant quelques instants, jusqu'à ce qu'ils tombent d'une seule pièce, comme secoués par une sorte d'épilepsie dont l'attaque détermine promptement la mort. Ce qui domine en résumé, dans la mort par refroidissement rapide, ce sont les symptômes douloureux ; ce qui commande la symptomatologie de la mort par refroidissement lent, c'est la tendance invincible au sommeil et l'absence de phénomènes nerveux aigus.

Tels sont, rapidement énoncés, les principaux symptômes de la mort par le froid ; pour les bien comprendre et en déterminer l'importance relative de chacun d'eux, il nous paraît indispensable de les étudier séparément et d'une façon méthodique ; c'est pourquoi nous allons examiner par quels phénomènes se traduit l'action du froid sur *les tégu-*

ments, sur *la circulation*, *la respiration*, *le système nerveux*, *les fonctions digestives*, *les organes des sens*, et enfin *les sécrétions* et *les excrétions*.

1° *Téguments*. — Sans parler des changements qui s'opèrent à la surface cutanée dans les membres congelés, l'épiderme change aussi d'aspect lorsque la congélation n'est pas poussée à sa dernière limite. Souvent il s'opère une desquamation semblable à celle que nous avons vue au Tléta.

Dans le récit du voyage de Tégéthoff, Payer nous apprend que, sous l'influence d'un froid très intense, le nez, les lèvres, et les mains finissent par se tuméfier et par se vêtir d'une sorte d'épiderme parcheminé qui se fendille et cause, au moindre vent, de vives douleurs.

Legouest (1) dit que « lorsque les parties découvertes « sont frappées par un vent du nord très âpre, elles se tu- « méfient brusquement, se marbrent de taches violettes « sur fond blanc sale et présentent une dureté plus ou « moins profonde : la verge, le nez, les oreilles et les « mains sont plus particulièrement le siège de cet accident « bien décrit par Bégin pour l'avoir observé sur lui-même « pendant la retraite de Russie. » Le même auteur avait déjà observé en Crimée cette coloration et cette dureté particulière du derme (2).

2° *Circulation*. — Les troubles de la circulation se produisent tout d'abord par la pâleur de la peau, ce qu'il faut attribuer à la contraction des capillaires périphériques sous l'influence du froid et au reflux du sang vers les organes internes. Quelquefois, et surtout dans le refroidissement lent et continu, la tête et le cou sont fortement cyanosés. Dans ce cas, les hémorragies nasales ne sont pas rares et Larrey (3) en a constaté de nombreux exemples. Deux faits semblables se sont présentés au Tléta.

---

(1) Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, p. 797.

(2) Legouest, *Des congélations observées à Constantinople pendant l'hiver de* 1854-1855, in *Mém. de méd. et de chir. milit.*, t. XVI, Paris, 1855.

(3) Larrey, *loc. cit.*

Les battements cardiaques sont toujours ralentis et si le refroidissement est très prononcé, le pouls peut devenir intermittent et presque imperceptible. La diminution du nombre des pulsations est un fait constant que les expériences de Walther (1) ont mis en évidence. Chez des lapins dont tout le corps, excepté la tête, était plongé dans un mélange réfrigérant composé de glace et de sel marin, les battements du cœur étaient descendus à 16 ou 20 par minute. Par suite de bains froids, Bence Jones et Dickinson (2) ont obtenu un ralentissement de 50 pulsations à la minute. Blumenbach (3) rapporte que chez les Groënlandais, le pouls ne bat que 30 ou 40 fois.

Un autre fait qui peut se rattacher à l'action du froid sur la circulation, c'est que dans les expériences de Walther, les yeux des lapins se décoloraient rapidement, la contraction des petits vaisseaux sanguins amenant le reflux du liquide nourricier vers les plus gros vaisseaux.

3° *Respiration.* — La respiration est accélérée ou diminuée selon les cas, ainsi que l'ont mis en lumière les expériences de MM. Mathieu et Urbain (4). Quand le froid n'est pas très intense et n'impressionne pas le corps suffisamment pour en faire baisser la température propre, ce qui est, du reste, de beaucoup le cas le plus fréquent, la respiration est accélérée; elle est plus ample et plus fréquente pour remplir les conditions nécessaires à l'absorption d'une plus grande quantité d'oxygène; en même temps, l'exhalation pulmonaire est augmentée en raison directe de la diminution de la perspiration cutanée. Si le froid est assez vif et assez prolongé pour que la température propre du corps humain soit modifiée, ce qui arrive

---

(1) Walther, *loc. cit.*

(2) Bence Jones et Dickinson, *Recherches sur l'effet produit sur la circulation par l'application prolongée de l'eau froide*, in *Journal de physiologie*, t. 1.

(3) Blumenbach, cité par Lacassagne.

(4) Mathieu et Urbain, *Recherches expérimentales sur les gaz du sang* (*Archives de physiologie*, t. 4, 1872).

dans tous les cas où l'organisme n'a plus aucune force de réaction, la respiration est diminuée et plus faible.

4° *Système nerveux.* — Les symptômes produits par l'action du froid sur le système nerveux en général sont multiples et apparaissent souvent les premiers ; ils méritent que nous nous y arrêtions davantage. *La sensibilité* est de bonne heure attaquée et, dans cette sphère spéciale, le premier phénomène que l'on observe, c'est assurément la sensation relative de froid qui fait réagir l'homme valide ; cette sensation se traduit presque toujours par le phénomène dit *de la chair de poule* qui est dû à la contraction des muscles lisses du derme et des éléments musculaires des vaisseaux cutanés (action du froid sur le pouvoir excito-moteur). A un plus haut degré, la sensibilité à la douleur est parfois atteinte profondément et une anesthésie périphérique véritable peut paraître. Les autres genres de sensibilité (au contact, etc.) ne sont pas modifiés ; c'est ainsi que, dans un cas cité par M. Ch. Richet (1), chez un de ses malades dont il anesthésiait le bras au moyen du froid, une piqûre faite avec une seringue de Pravaz n'était pas sentie, tandis que le contact du petit trocart sur la peau était parfaitement accusé. L'insensibilité amenée par le froid n'est pas d'ailleurs une découverte récente. Déjà Hunter (2) avait remarqué que lorsqu'on coupe l'oreille congelée d'un lapin, l'animal n'éprouve pas de douleur et Larrey (3) cite ce fait qu'en Russie, lorsque la température était descendue au-dessous de 10°, les amputations étaient beaucoup moins douloureuses qu'à une température ordinaire.

Nous devons signaler aussi, comme appartenant au même ordre d'idées, les *douleurs aux aines* signalées par Shrimpton (4) et que nous avons observées également au Tléta ; mais nous avons déjà fait remarquer que ce symp-

(1) Ch. Richet, *De la sensibilité*, thèse de Paris, 1877.
(2) Hunter, cité par Labadie-Lagrave.
(3) Larrey, *loc. cit.*
(4) Shrimpton, *Relation de la retraite du Bou-Thaleb*, in *Recueil de mém. de méd. et de pharm. milit.*, 1846.

tôme nous paraît devoir être plus vraisemblablement attribué à la fatigue et aux excoriations des pieds.

La *tendance au sommeil*, si particulièrement marquée chez les individus soumis à un froid peu vif, est assurément liée à l'action de cet agent sur le cerveau, probablement, dans ce cas, à une congestion de l'organe. Weir Mitchell (1) et Richardson (2), ayant congelé, au moyen de pulvérisations d'éther, le cerveau de grenouilles en expérience, observèrent l'engourdissement profond de ces animaux; de même des lapins soumis de la même façon à l'action du froid, étaient saisis par un sommeil profond comparable à celui des animaux hibernants.

Desgenettes cite, comme symptôme de mort rapide, la raideur des sterno-mastoïdiens, des muscles du tronc et progressivement des muscles de tout le corps; les hommes qui étaient atteints de cette sorte de tétanos mouraient avec des phénomènes semblables à ceux de la catalepsie ou de l'épilepsie. N'y a-t-il pas là une évidente analogie avec les convulsions dont étaient atteints les lapins congelés de Walther? La lipothymie et la syncope signalées par Fabrice de Hilden ne doivent-elles pas être attribuées à une anémie cérébrale causée par le froid, anémie qui arrive dans certains cas, tandis que d'autres circonstances amènent une congestion des centres nerveux. Nous signalerons encore comme symptômes cérébraux la difficulté de parler si fréquente et si prononcée, l'espèce d'idiotisme, d'hébétude dont parle Larrey, que nous avons nous-même constatée et que la plupart des congelés éprouvent avant de tomber d'une seule masse ou de s'endormir progressivement.

Outre le cerveau, *la moelle* est encore fortement impressionnée par le froid. — Leyden (3) nous donne de nombreux renseignements à cet égard et nous rappelle les expériences d'auteurs français et allemands. Ainsi, Fein-

---

(1) Weir Mitchell, *Influence du froid extérieur sur les fonctions du système nerveux* (*Gaz. hebd.*, 1867, nos 24 et 27).

(2) Richardson, même sujet (*Archiv. de physiologie*, 1868, p. 477).

(3) Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduit par E. Richard et Ch. Virey. Paris, 1879.

berg (1), en refroidissant, avec l'appareil de Richardson, la région sacro-lombaire de lapins, a déterminé des paraplégies, les unes passagères, les autres mortelles. Les cas de myélite à frigore ne sont pas excessivement rares, et Leyden place le refroidissement en tête de l'étiologie de la myélite. Walford (2) cite le cas d'un homme qui dormit quelques heures dans des vêtements mouillés; une myélite ascendante en résulta et le malade mourut au bout de dix jours. Vernay (3) rapporte le fait d'un homme resté debout pendant cinq heures dans l'eau, lors de l'inondation de 1856; il devint paralysé des quatre membres, de la vessie et du rectum et succomba au bout de cinq mois.

Oppolzer (4), Liouville (5), Rostan (6), donnent des exemples de myélite occasionnée par le froid.

Les nerfs sont aussi fréquemment atteints. Quelques faits suffiront à le démontrer. En 1836, pendant la retraite de Constantine, un médecin militaire, qui était resté longtemps à cheval au milieu d'une rivière où il cherchait un gué, fut atteint d'une semi-paralysie des membres inférieurs et d'une impuissance génitale complète, accidents qui ne cessèrent qu'au bout de six mois. M. le professeur Vulpian (7) a présenté, à la Société de biologie, un homme dont toute la région innervée par le nerf radial droit, était frappée de paralysie, phénomène dû à l'action du froid. Ce dernier cas présentait ceci de particulier que la sensibilité et la contractilité électrique étaient conservées, quoique la paralysie fût complète.

La jeune fille qui fait le sujet de l'observation citée plus

---

(1) Feinberg (de Kowno), *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1868.

(2) Walford, *Softening of the spinal cord. Amer medic. Journal* 1854, 11 novembre.

(3) Vernay, *Observation tendant à prouver qu'un tronçon de moelle épinière resté sain peut devenir un foyer d'innervation indépendante* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1859, octobre).

(4) Oppolzer, *Inflammation aiguë avec ramollissement partiel de la moelle* (*Spihals Zeitung*).

(5) Liouville, *Myélite aiguë à forme ascendante et à marche rapidement destructive liée au froid.*

(6) Rostan, cité dans Leyden.

(7) Vulpian, *Société de biologie* et *Gaz. méd.*, 1873.

loin et que le professenr Michel (de Strasbourg) (1) a autopsiée, avait une paralysie du nerf radial gauche, outre les embolies capillaires qui ont fait le principal intérêt de l'autopsie.

5° *Appareil digestif.* — Nous dirons peu de chose des symptômes manifestés par les organes de la digestion. Il y a, du côté de l'estomac, exagération très prononcée de la faim et souvent, comme nous avons pu le remarquer nous-même, une sensation pénible de constriction épigastrique; c'est d'ailleurs un fait bien établi que les hommes du nord mangent plus que les habitants du midi et qu'ils se nourrissent de substances hydrocarbonées destinées à activer les combustions organiques. Du côté de l'intestin, les selles varient ordinairement suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac; mais néanmoins, en Algérie surtout, le froid est une cause de dysenterie et A. Laveran (2) fait remarquer que les hommes qui, refroidis, prendraient des bronchites en France, prennent des dysenteries en Afrique.

6° *Organes des sens.* — *La vue* est particulièrement modifiée par le refroidissement; de quelque façon qu'arrive la mort, la faiblesse et même la perte totale de la vue a été notée. Les yeux sont grands ouverts; les pupilles fortement dilatées ne se contractent plus à la lumière, ce qui ne contribue pas peu à donner aux congelés leur air hébété et idiot. La marche chancelante qui précède la chute des individus tient, non seulement à une action nerveuse, mais aussi à la faiblesse de la vue qui les empêche de se conduire ou même de conserver l'équilibre. Pour traduire le symptôme qu'ils éprouvent, un grand nombre d'eux disent qu'ils ont comme un voile devant les yeux. Ce phénomène doit être expliqué par l'anémie du fond de l'œil qui existe très vraisemblablement chez l'homme comme chez les lapins de Walther.

---

(1) Michel (de Strasbourg), *Contributions à l'étude des embolies capillaires de l'artère pulmonaire à la suite de la congélation des pieds*, in *Journ. méd. de Strasbourg*, 1867.

(2) A. Laveran, *Traité des maladies et épidémies des armées*, Paris, 1875.

Payer, dans le voyage du *Tégéthoff*, a observé qu'à 50° C. les paupières, même par un temps calme, se couvrent d'une croûte de glace, dont il faut avoir soin de se débarrasser pour pouvoir les ouvrir. L'évaporation de l'œil suffit alors à ternir le verre des conserves, et à 38° C. celles-ci sont aussi opaques que des croisées enduites de givre.

Des expériences entreprises par Luigi de Crecchio (1), professeur à l'Université de Naples, ont montré que la congélation du cristallin produit, pendant qu'elle dure, la cécité. Lorsque la lentille est dégelée, 70 fois sur 100, la vue redevient normale, 12 fois 1/2 sur 100, il y a une cécité due aux troubles de l'innervation de l'œil, 11 fois il y a une opacité incurable de la cornée et 6 fois une cataracte capsulaire consécutive.

L'ouïe est également affectée et un incessant bourdonnement d'oreilles est un phénomène très commun; on a observé une demi-surdité réelle, mais ce n'est pas la règle.

On n'a guère constaté l'altération du sens de *l'odorat*; il y a seulement une plus grande sécrétion de la pituitaire. Cependant, les voyageurs du *Tégéthoff* affirment qu'à une température très basse, l'acuité de ce sens est considérablement diminuée. Le nez est fréquemment atteint, et l'on a pu voir qu'au Tléta, les soldats et les officiers ont eu cet organe complètement desquamé; d'ailleurs c'est la partie du corps qui se congèle le plus facilement.

7° *Sécrétions et excrétions.* — Le froid a une action évidente sur la sécrétion des larmes, et l'écoulement nasal plus abondant en hiver tient non seulement à l'hypersécrétion de la membrane de Schneider, mais aussi et surtout à l'hypersécrétion des glandes lacrymales.

La sécrétion biliaire est diminuée, croyons-nous, et si, dans les épidémies de congélation, cette diminution ne se traduit pas par des symptômes bien accusés elle est néanmoins réelle. En effet, il est à constater que c'est dans les pays chauds que se trouvent les maladies du foie les plus fréquentes et les plus dangereuses; par conséquent que

---

(1) L. de Crecchio. *Mémoire*, in *Archives de physiologie*, 1862-1865.

c'est là que la bile est sécrétée en plus grande abondance, et l'on peut dire *à priori* que la sécrétion biliaire étant moindre dans les pays froids, l'action momentanée du froid a pour but de diminuer cette sécrétion. D'ailleurs Rossignol (de Gaillac) (1), affirme que la diminution existe réellement. D'un autre côté, Chrétien (2) assure qu'un grand froid arrête la production du sucre dans le foie. Néanmoins, Sidney Ringer (3), cite le cas d'un enfant de 8 ans qui, peu de temps après sa naissance, avait présenté des signes manifestes de syphilis constitutionnelle. A partir de 2 ans, chaque fois que l'enfant s'exposait au froid, sa peau se colorait en jaune, et la teinte ictérique disparaissait assez rapidement par une température plus élevée. C'est là un fait unique qui ne doit rien faire préjuger, et jusqu'à de nouvelles observations ou des expériences concluantes, nous persistons à croire que l'action de la bile est diminuée par le froid.

La *sécrétion urinaire* est considérablement augmentée. La perspiration cutanée étant presque nulle, le rein qui supplée à cette fonction produit un travail exagéré; aussi se congestionne-t-il facilement et les néphrites à frigore ne sont pas rares. Labadie-Lagrave (4) croit que le froid agit ici en augmentant la pression intravasculaire, car tout agent qui produit cette augmentation devient, par cela même, diurétique.

La *sécrétion du sperme* est diminuée, comme l'assure Rossignol (5).

Telle est l'action du froid sur les fonctions de l'organisme; tels sont les symptômes éprouvés; nous avons appuyé autant que possible nos assertions sur des expériences ou sur l'affirmation d'auteurs connus; nous pensons n'avoir rien omis d'important.

Des symptômes de la mort par congélation proprement

---

(1) Rossignol (de Gaillac), *Traité élémentaire d'hygiène milit.*, 1857

(2) Chrétien, cité par Labadie-Lagrave.

(3) Sidney-Ringer, *Effets curieux du froid sur la circulation capillaire et la sécrétion biliaire* (*Med. Times and Gaz.*, 1868).

(4) Labadie-Lagrave, *Du froid en thérapeutique.*

(5) Rossignol (de Gaillac), *loc. cit.*

dite, nous devons rapprocher ceux qui apparaissent à la suite de congélation intense ou simplement d'une longue exposition au froid, lorsque les sujets s'approchent trop rapidement du feu ou lorsque la température s'élève brusquement. Ces exemples sont communs et Larrey (1), pour sa part, en cite un grand nombre : « Malheur à l'homme « engourdi par le froid et chez qui les forces animales « étaient près de s'anéantir, chez qui surtout la sensibilité « était éteinte, s'il entrait subitement dans une chambre « trop chaude, ou s'il s'approchait trop près d'un grand feu « de bivouac! Les parties saillantes, engourdies ou gelées « et éloignées du centre de la circulation étaient frappées de « gangrène qui se manifestait à l'instant même et se déve- « loppait avec une telle rapidité, que ses progrès étaient « sensibles à l'œil; ou bien l'individu était tout à coup suf- « foqué par une sorte de turgescence qui paraissait s'em- « parer du système pulmonaire et cérébral. Il périssait « comme dans l'asphyxie. Ainsi mourut le pharmacien en « chef de la garde, M. Sureau. Il était arrivé à Kowno sans « accident, seulement ses forces étaient affaiblies par le froid « et l'abstinence. On lui offrit un asile dans une chambre « très chaude de la pharmacie de l'hôpital. A peine eut-il « passé quelques heures dans cette atmosphère nouvelle « pour lui, que ses membres, qu'il ne sentait plus, se tumé- « fièrent, se boursouflèrent, et bientôt après il expira dans « les bras d'un de ses fils et de l'un de ses collaborateurs « sans pouvoir prononcer une seule parole. On a vu des « individus tomber roides morts dans les feux de bivouacs. « Tous ceux qui s'en approchèrent d'assez près, pour s'y « chauffer les pieds et les mains gelés, étaient frappés de « gangrène dans tous les points où le froid avait anéanti les « propriétés vitales. »

Jauffret (2), dans sa thèse inaugurale, raconte des faits semblables : « Sourds à tous les conseils, ne raisonnant plus, « dominés entièrement par la sensation actuelle, officiers,

---

(1) Larrey, *loc. cit.*

(2) Jauffret, *Essai sur le froid et ses effets sur l'homme en particulier*. Paris, 1821,

« soldats, tous se précipitaient autour des granges incen-
« diées, mais bientôt, frappés d'une apoplexie foudroyante,
« ils tombaient dans ce même feu, auprès duquel ils
« croyaient trouver leur salut; d'autres, agités de mouve-
« ments convulsifs, devenus furieux tout à coup, s'y préci-
« pitaient eux-mêmes. De tels exemples ne servaient à rien,
« ces malheureux étaient remplacés par d'autres, leur sort
« était même envié. » Le 7 février 1807, à la bataille d'Eylau, de nombreux soldats moururent par suite de ce fait, que la température, qui avait été pendant plusieurs jours de — 19° C., s'élèva rapidement à + 6°. Michel Lévy (1) observa des cas analogues en Crimée.

Nous n'ajouterons rien à ces descriptions; nous aurons plus loin l'occasion d'exposer les théories qui tendent à expliquer ce genre de mort; nous ne parlerons pas non plus de la mort par suite de congélation d'une partie du corps; ce genre de mort est semblable à celui qui arrive à la suite d'une gangrène quelconque; nous chercherons plus loin à en déterminer le mécanisme.

Tous les tempéraments, d'après Larrey, ne semblent pas opposer au froid la même résistance; cet auteur croit avoir remarqué que les tempéraments bilioso-sanguins et les sujets bruns résistent mieux que les blonds lymphatiques; les habitants du midi mieux que ceux du nord; il raconte même (2) que les Hollandais du 3e régiment de la garde périrent presque tous en Russie, tandis que les deux autres régiments de grenadiers, composés d'habitants des contrées méridionales de la France eurent beaucoup moins à souffrir. En Crimée, les tirailleurs algériens furent de tous nos soldats ceux qui supportèrent le mieux la rigueur du climat; les Russes se couvrent plus que nous pour des températures égales. M. Martins raconte que dans son voyage en Finlande, tandis que les paysans se couchaient près du poêle dans des chambres où la température s'élevait à 20° et 26°, il préférait dormir dans la grange où le thermomètre

---

(1) Michel Lévy, *Traité d'hygiène.*
(2) *Mémoires de Chirurgie militaire.*

oscillait autour de 0° (Lacassagne) (1). A. Laveran (2) ne partage pas cette manière de voir. « Ce serait là un fait « bien singulier, bien contraire à ce que nous savons de « l'adaptation de l'homme aux divers climats où il est ap- « pelé à vivre. Il faut tenir compte que l'armée française n'a- « vait pas (en Crimée) à lutter seulement contre le froid; « au froid s'ajoutait la disette, pour ne pas dire la famine, « et cela explique comment les hommes du nord, habitués « à une nourriture très abondante ont moins bien résisté « que les méridionaux habitués à vivre de peu. » L. Colin (3) est du même avis et pense qu' « il ne faut pas s'exa- « gérer la valeur de cette remarque et conclure à l'inno- « cuité relative du froid pour les individus de provenance « méridionale, dont la sensibilité est parfois excessive dans « des circonstances atmosphériques qui impressionnent à « peine les hommes du nord. Les archives de médecine na- « vale rapportent qu'une frégate française, *la Guerrière*, « dont l'équipage avait été renforcé d'un certain nombre de « créoles, eut à lutter contre un gros temps entre les An- « tilles et les Etats-Unis, à une latitude en somme peu éle- « vée. Les créoles engourdis par le froid devinrent incapa- « bles de tout service. »

A l'appui de ces deux citations, on peut ajouter que si, en Crimée, les Arabes ont bien résisté, il n'en a pas toujours été de même pendant la guerre de 1870-71 et notamment à l'armée de l'Est; les tirailleurs algériens n'ont pas mieux résisté que les Français. L'étude du lieu de naissance des zouaves morts au Tléta ne peut rien nous apprendre à ce sujet; nous avons déjà fait remarquer que les bruns et les blonds, les méridionaux et les habitants du nord y succombèrent dans une égale proportion.

Anatomie pathologique. — Les relations d'autopsies d'individus morts de froid, rares jusqu'en ces derniers temps, sont maintenant assez nombreuses. Larrey (4) en

(1) A. Lacassagne, *Précis d'hygiène sociale et privée*, 2e édition.
(2) A. Laveran, *loc. cit.*
(3) L. Colin, *loc. cit.*
(4) Larrey, *loc. cit.*

cite quelques-unes, mais de mémoire et ne s'attache guère qu'à la couleur du sang. Jauffret (1) a autopsié 4 Russes. Ogston (2) donne quelques détails à ce sujet. Shrimpton (3) ne cite que des nécropsies faites sur des sujets morts à la suite de congélations partielles. Nous résumerons les faits que l'on trouve dans les auteurs, en procédant organe par organe.

Et d'abord *l'habitus extérieur* des cadavres est souvent caractéristique. Si l'on peut en étudier l'aspect à l'endroit même où ils ont été trouvés, on remarquera la plupart du temps qu'ils sont étendus la face contre terre dans la position où ils tombent presque toujours, les bras étendus en croix et les mains crispées contenant de la boue. Dans les cas de congélation rapide on a souvent trouvé des sujets dans la position où la mort les avait pour ainsi dire pétrifiés. On cite le cas d'une femme russe morte debout appuyée contre un arbre. Forestus (4) parle de sentinelles mortes également debout, la lance au poing comme des individus frappés de catalepsie. Nous avons raconté les diverses positions dans lesquelles ont été trouvés les cadavres de nos malheureux soldats au Tléta des Douairs.

L'expression de la *face* est souvent particulière ; les joues sont fortement enfoncées, les mâchoires serrées retiennent parfois la langue proéminente ; le nez pointu et effilé a les deux ailes appliquées contre les narines, la bouche est souvent couverte d'une écume blanche et sanguinolente ; le cadavre tout entier est le siège d'une sorte de raideur bien différente de la rigidité cadavérique ordinaire. Les corps gelés n'ont pas l'odeur cadavérique habituelle. Blosfeld (5) assure qu'il n'y a pas de météorisme et que, même lors d'une décomposition avancée, l'abdomen ne devient jamais verdâtre.

---

(1) Jauffret, *loc. cit.*

(2) Ogston, *Autopsies de morts par le froid* (*Journal de physiologie*, 1862, t. 5).

(3) Shrimpton, *loc. cit.*

(4) Forestus, *Opera omnia*, t. 1, p. 463.

(5) Blosfeld, cité par Lacassagne.

Pour de Crecchio (1), c'est au moment du dégel que la matière colorante se diffuse dans le plasma, d'où l'imbibition rouge des tissus environnant les veines, la rougeur de la peau dans les parties exposées au froid, les traînées brunâtres le long des vaisseaux (Lacassagne) (2). Tous les sphincters sont relâchés; le corps est glacial, très pâle; quand la mort est survenue lentement, le visage est cyanosé et des hémorragies nasales peuvent être constatées. Aubas de Montfaucon (3) a décrit des taches spéciales qui ne semblent être que des lividités cadavériques. Les bulbes pileux sont souvent redressés; la chair de poule est un phénomène fréquent dans ce cas, ainsi que la rétraction du crémaster et de la tunique dartoïde du scrotum.

Cerveau. La première autopsie par le froid dont nous ayons le résultat a été faite en 1726 par Quelmatz (4) qui trouva dans les vaisseaux cérébraux de longues concrétions polypeuses gardant la forme des vaisseaux et qui vit les sinus gorgés de sang et les méninges enduites d'une lymphe visqueuse. Jauffret, sur les quatre Russes qu'il a examinés, a trouvé les veines du cerveau considérablement engorgées et les sinus, particulièrement le sinus longitudinal supérieur, remplis et distendus par un sang noir et visqueux. Ogston observa la pâleur des téguments et l'épaississement de l'arachnoïde; le cerveau était, au contraire, exsangue et les sinus vides. Samson Himmelstiern (5) vit l'anémie 14 fois sur 16. Les méninges sont parfois recouvertes de plaques opalines semblables à celles qu'a trouvées Quelmatz et d'une couche de substance albumineuse. Tantôt la substance cérébrale est intacte, tantôt elle est ramollie par places. L. de Crecchio a vu des points hémorragiques à la base, mais cela sur des lapins soumis à l'expérience.

---

(1) De Crecchio, *loc. cit.*

(2) Lacassagne, *Précis de médecine judiciaire.*

(3) Aubas de Montfaucon. Thèse de Paris, 1847, n° 208.

(4) Quelmatz, *Programma quo frigoris acuioris in corpore humano expendit,* Leipsig, 1775, auteur cité dans la Thèse de Germain sur les *Lésions trophiques et les troubles sensitifs à la suite des gelures anciennes.* Paris, 1879.

(5) Samson-Himmelstiern, cité par Lacassagne.

Moelle. — Elle présente souvent les mêmes altérations que le cerveau; les méninges y sont saines ou recouvertes d'un enduit blanchâtre. Walford (1) dans le cas précédemment cité, a trouvé un ramollissement partiel de la moelle qui, par places, était complètement diffluente. Dans le cas de Vernay (2), il y avait un ramollissement qui s'étendait depuis la partie inférieure du renflement cervical jusqu'à un point situé à cinq ou six centimètres au-dessus du renflement lombaire et en outre ce dernier était lui-même ramolli. Oppolzer (3) trouva au niveau de la sixième vertèbre dorsale, la moelle ramollie et réduite en bouillie dans une étendue d'un pouce.

Certains auteurs ont trouvé une altération des nerfs, une fragmentation de la myéline (Tillaux et Grancher) (4), mais dans des membres congelés.

Cœur. — Les diverses autopsies ont donné des résultats différents. Larrey trouva les gros vaisseaux distendus par un sang noir. Ogston (5) les vit, au contraire, pleins d'un sang rouge vermeil caractéristique, fait que MM. Mathieu et Urbain ont utilisé pour établir leur théorie de la mort par le froid : d'ailleurs Ogston vit du sang rouge partout, Blosfeld (6) n'en remarqua que dans le cœur. M. Servier (7) attache plus d'importance aux observations d'Ogston dont les autopsies ont été minutieusement faites qu'à celles de Larrey qui a écrit de souvenir. De Crecchio a constamment signalé une forte congestion de l'endocarde ; il n'y a pas de lésions aux orifices.

Sang. — Claude Bernard (8) a remarqué que lorsque le sang subit un abaissement notable de température, le sang

---

(1) Walford, *loc. cit.*
(2) Vernay, *loc. cit.*
(3) Oppolzer, *loc. cit.*
(4) Tillaux et Grancher. — Voyez Thèse de Germain.
(5) Ogston, *loc. cit.*
(6) Blosfeld, *loc. cit.*
(7) Servier, art. *Congélation* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*
(8) Claude Bernard, *Journal de physiologie*, p. 1066.

veineux diffère peu du sang artériel; il est rutilant et se coagule très difficilement; si l'on refroidit un membre, le sang veineux y devient rouge. L'éminent physiologiste explique ce fait d'une part, par la diminution des combustions intimes qui ne fournissent plus autant d'acide carbonique, et d'autre part par l'affaiblissement du système nerveux sous l'influence du froid.

Rollett (1), ayant fait l'autopsie d'un homme congelé, trouva les globules altérés dans les vaisseaux périphériques, mais dans le cœur et les gros vaisseaux, il n'y avait pas d'altération, pour lui les hématiés pâlissent et abandonnent leur matière colorante au sérum.

F. A. Pouchet (2) (de Rouen), admet également les altérations des globules : « Tantôt le nucléus sort de son enve-« loppe et nage en liberté dans le plasma; les noyaux libres « ont l'apparence granuleuse et sont plus opaques que « dans l'état normal. Les enveloppes énuclées sont flasques « et déchirées, ou elles ont été dissoutes et ne peuvent plus « être distinguées. Tantôt aussi on aperçoit le nucléus déjà « altéré et cependant encore contenu dans son enveloppe « où il est opaque et plus ou moins excentriquement situé. » Les progrès de la science ayant fait constater que les hématies n'ont ni nucléus ni membrane d'enveloppe, les travaux de Pouchet ne peuvent pas faire autorité.

L. de Crecchio (3) ayant répété les mêmes expériences, arriva à des résultats diamétralement opposés. Il vit que les globules s'altèrent, non pas par le refroidissement, mais seulement lorsque l'on fait réchauffer les parties congelées. Le sang se congèle à — 0°,5 et — 1°, il perd alors la faculté de se coaguler. Beck (4) observa qu'à la température de — 4° le sang ne présentait pas encore d'altérations globulaires.

---

(1) Rollett, *Versuche und beobach tungenam Blute* (*Sit. zunge berichte der Akad der Wissemchafft. Zu Wien math. natur. Wissenchrift klasse*, t. 6).

(2) Pouchet, *Recherches expérimentales sur la congélation des animaux.* (*Journal de Robin*, 1846).

(3) L. de Crecchio, *loc. cit.*

(4) Beck (de Freiburg), *Schm. Jahrsb.*, 1868.

Nous ne parlerons pas ici de l'action du froid sur les gaz du sang, nous citerons plus loin les beaux travaux de MM. Mathieu et Urbain.

Poumons. — Les poumons sont presque toujours congestionnés. Samson Himmelstiern a vu ce phénomène 11 fois sur 16 et Krajewski (1), l'a toujours constaté. Ogston a trouvé de l'anémie pulmonaire et une écume sanglante dans la trachée et dans les bronches. — Blosfeld n'a trouvé aucune altération. Dans un cas de congélation partielle, Michel (de Strasbourg) a retrouvé une foule d'embolies capillaires.

Foie. — Le foie est souvent jaunâtre, recouvert de plaques graisseuses et d'une consistance moins ferme que normalement. Dans une autopsie que nous avons faite d'un cadavre, qui avait été apporté à l'hôpital militaire d'Aumale, nous l'avons trouvé le siège d'une congestion telle qu'à la coupe le sang ruisselait de l'organe. Cette congestion est d'ailleurs signalée par Ogston et par Horwath.

Estomac. — Ogston a trouvé des suffusions sanguines sur la muqueuse de l'estomac qui est tantôt plein, le plus souvent vide, car la faim accompagne ordinairement la congélation générale. Néanmoins, la vacuité de l'organe n'est pas une règle absolue, puisque Blosfeld l'a trouvé plein dans les 3/5 des cas qu'il a observés, assurément dans des circonstances spéciales.

Intestins. — La muqueuse intestinale est souvent le siège de suffusions sanguines semblables à celles de l'estomac. Dans les cas de Shrimpton, où la mort était la suite de gangrène par congélation partielle, cet observateur a trouvé près de la valvule *iléo-cœcale*, des ulcérations semblables à celles du duodenum, dans les cas de mort par suite de brûlure.

Reins et vessie. — Les reins sont décolorés et jaunâtres. Ogston et Dieberg (2) ont trouvé la vessie pleine. Samson

---

(1) Kiajewski, *Effets du froid intense sur l'organisme animal* (*Gaz, des hôp*, n° 140, 1860).

(2) Dieberg, cité par Lacassagne.

Himmelstiern l'a vue 27 fois sur 34 remplie d'une urine inodore, claire ou un peu trouble.

Système osseux. — Les os se brisent facilement. Krajenski a noté 5 fois la disjonction des sutures coronale et sagittale. Dès 1813, Hoin (1) écrivait que les os sont particulièrement sensibles au froid, et que telle gangrène, qui paraît superficielle, entraîne une nécrose.

Mécanisme de la mort par le froid. — Le mécanisme de la mort par le froid est des plus intéressants à étudier, et les travaux entrepris sur ce sujet sont presque tous modernes. Quelmatz, que nous avons cité, est à peu près le seul qui, avant Virey (2) et Jauffret, avait tenté d'expliquer la mort par congélation; c'est donc dans les expériences et les travaux de notre époque que nous devons puiser nos renseignements.

Nous avons pris soin, en examinant les différents symptômes observés par les auteurs et en recueillant les signes nécrosiques des cadavres congelés, de montrer combien l'anatomie pathologique et combien les phénomènes éprouvés diffèrent selon les cas; sans vouloir nous répéter, nous rappellerons cependant, que d'un côté, les malades semblent atteints tout à coup, et ne tardent pas à périr avec les symptômes de la catalepsie et de l'épilepsie, comme dit Desgenettes, ou foudroyés par une atteinte soudaine, en poussant un cri et tombant rigides et glacés, comme l'assure Virey, tandis que, d'un autre côté, le mal semblait tarder à frapper des hommes, chez lesquels une tendance invincible au sommeil dominait toute la symptomatologie et qui s'endormaient doucement, d'un sommeil éternel. Larrey cite des exemples de ces faits différents. Les autopsies ne concordent pas non plus, puisque Jauffret trouve un sang noir et visqueux dans les sinus cérébraux, tandis qu'Ogston voit cet organe complètement exsangue. Toutes ces observations sont néanmoins parfaitement exactes, et, à notre avis, nous inspirant de l'opinion de notre maître M. Lacas-

(1) F. Hoin, *Exposé de la congélation*, Thèse de Paris, 1873.
(2) Virey, art. *Froid*, in *Dict. des sciences médicales*, 1816, t. 17,

sagne, dont les conseils ne nous ont pas fait défaut pour ce travail, nous pensons que cette différence de symptômes et d'observations nécropsiques tient au mécanisme de la mort par le froid et, comme nous l'avons déjà établi plus haut, nous admettons une mort par refroidissement brusque et progressif et une mort par refroidissement lent et continu de l'organisme. C'est donc en deux parties que nous diviserons cette étude terminale; la première sera consacrée au mécanisme de la mort rapide, la seconde au mécanisme de la mort lente. Nous finirons par quelques mots sur le mécanisme de la mort par réchauffement brusque, après une longue exposition au froid, et sur la mort, à la suite de gangrène par congélation partielle.

Mort par réfroidissement brusque et progressif. — Les premiers auteurs qui s'occupèrent de la question, Quelmatz en particulier, admirent la mort par apoplexie cérébrale. Au commencement de ce siècle, on croyait que le froid agissait directement sur le système nerveux et que, dans tous les cas, la mort était produite par cette action directe, stupéfiante. Boyer (1) se prononce pour cette opinion. Partant de cette idée, Weir-Mittchell et Richardson étudièrent l'action topique du froid sur le système nerveux; leurs expériences tendent à faire croire que l'action directe du froid sur le cerveau peut amener la mort, de même que l'action du froid sur les nerfs périphériques amène la paralysie des régions innervées par ces nerfs. De même que certains auteurs ont admis un schock, par impression morale ou par la chaleur (voir Leyden, p. 432), de même, il semblerait qu'il peut exister une sorte de schock par le froid. Le Dr Soulier (2), résumant les expériences de Richardson, admet l'explication de cet auteur. Sans doute, dit-il, il y a en même temps anémie des centres nerveux; mais cette anémie ne suffit pas pour expliquer les cas de mort foudroyante

(1) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales.*

(2) Soulier, *De la mort par le froid, considérations médico-légales qui s'y rattachent*, Thèse de Paris, 1877. — Consultez également Linarès, *Du mécanisme de la mort par le froid extérieur*, Thèse de Paris, 1875.

que cite Larrey, cas particuliers où quelques minutes suffisaient pour faire périr nos soldats les plus vigoureux, et pour geler entièrement l'individu, qui restait mort à la place où il s'était endormi. Malgré la brusquerie de la chute, dans ces exemples tout spéciaux, il faut constater que cette chute était toujours précédée d'une marche chancelante, que l'anémie cérébrale explique parfaitement, et il faut aussi insister sur ce fait, que la mort ne suivait pas immédiatement la perte d'équilibre; nous verrons plus loin que MM. Mathieu et Urbain expliquent ces phénomènes d'une façon beaucoup plus rationnelle.

Jauffret et Virey considèrent la congestion de tous les organes internes, et particulièrement du cerveau, comme la cause absolue de la mort. Virey dit qu'il y a tendance au carus et à l'apoplexie. Le raisonnement est d'ailleurs suivi : le froid faisant contracter les capillaires périphériques en refoule le sang vers les parties internes, principalement vers le cœur d'où il est poussé en quantité excessive vers le cerveau; la preuve en est dans l'engorgement des vaisseaux cérébraux, que Jauffret, Bosen et d'autres ont trouvé à l'autopsie. Jauffret est, du reste, très explicite : « Les phé-« nomènes qui précèdent la mort par congélation, de même « que les résultats des autopsies, prouvent qu'elle est sou-« vent, sinon toujours, le résultat de l'apoplexie cérébrale. » Comme nous l'allons voir bientôt, cette affirmation est vraie, eu égard aux autopsies de Jauffret, mais elle est trop exclusive et nous prouverons que, dans ces cas spéciaux, la mort n'était pas due à un refroidissement brusque.

Nous ne répéterons pas ici les expériences de Rollett, de Beck, de Bouchet, de Crecchio. Retenons seulement que le savant professeur de Naples est d'avis que la congélation complète ou incomplète tue par la congestion, plus ou moins grave des organes internes, ou bien en déterminant la stupeur ou la paralysie du système nerveux et plus fréquemment par ces deux causes réunies.

Dès 1852, bien avant les auteurs que nous venons de citer, Magendie avait fait au Collège de France des expériences qui n'aboutirent pas à des résultats positifs. Walther arriva le premier à préciser les questions; ses travaux sont

résumés dans la *Pathologie générale* de Uhle et Wagner :
« Les animaux étaient placés dans des boîtes de fer-blanc,
« qu'ils remplissaient presque entièrement, et qu'entou-
« rait un mélange réfrigérant de glace et de sel marin ; la
« tête seule de l'animal sortait par une ouverture pratiquée
« dans la boîte. Un animal refroidi jusqu'à 18° ou 20° perd
« la faculté de recouvrer sa température normale, quand
« on le place dans un milieu qui n'est pas plus chaud que
« l'animal (Bernard, Leçons 1856). Si celui-ci se trouve
« dans un milieu bien chaud, c'est-à-dire à la température
« ordinaire, il se refroidit de plus en plus et finit par suc-
« comber. Si on retire l'animal de sa boîte, il est incapable
« de se tenir sur ses pattes, il se couche sur le flanc et ne
« peut exécuter aucun mouvement de locomotion. Il se
« manifeste cependant encore des mouvements volontaires
« ou réflexes de la sensibilité. Les battements du cœur de-
« viennent très rares (16 à 20 par minute). La respiration est
« complètement abolie ou extrêmement accélérée, mais très
« superficielle. Toutes les excrétions sont supprimées, no-
« tamment celle de l'urine ; les yeux sont largement ou-
« verts. On ne peut déterminer la limite de température,
« au-dessous de laquelle les fonctions nerveuses et muscu-
« laires ne peuvent plus s'exécuter ; le genre de mort varie
« avec la température propre de l'animal. Des lapins, aux-
« quels on avait injecté de l'alcool dans l'estomac ou de la
« morphine sous la peau, se refroidissaient plus rapide-
« ment que les lapins intacts. Les animaux morts ou sacri-
« fiés, pendant la période de refroidissement, présentaient
« constamment à l'autopsie une congestion des poumons
« accompagnée d'une exsudation séreuse dans les plèvres,
« et chez les animaux morts, après avoir été ramenés à la
« température normale, chez des lapins morts de froid,
« Walther a vu d'abord le fond de l'œil se décolorer pres-
« que complètement, puis les convulsions et la mort sur-
« venir ; il explique ces phénomènes par l'anémie des
« centres nerveux, consécutivement à la diminution de
« l'activité du cœur. Les moyens dont dispose l'organisme,
« pour résister à la congélation imminente, sont d'abord la
« contraction des tissus et des capillaires de la surface du

« corps, ensuite le ralentissement des mouvements car-
« diaques. »

Ces expériences concordent parfaitement avec les autopsies de Ogston, qui a toujours trouvé le cerveau exsangue, et nous portent à admettre que, s'il y avait anémie cérébrale, c'est que la mort était survenue à la suite d'un refroidissement rapide; c'est ce que les travaux de MM. Mathieu et Urbain (1) vont nous prouver d'une manière évidente. Ces expérimentateurs admettent, en principe que « chez les « animaux à température constante, la quantité d'oxygène « absorbée par le sang varie en raison inverse de la tempé- « rature de l'air qu'ils respirent. » Labadie-Lagrave donne le résumé de quelques-unes de leurs expériences.

1° *Chiens de même race en digestion de 5 à 6 heures.*

EXPÉRIENCES.

Du 2 août 1869.	Du 3 janvier 1870	Du 23 février 1870
Température... = + 14	Température = + 3°,8	Température... = — 1°
O..... 16,20	18,89	21,50
Az..... 2,00	2,00	2,00
C.O²..... 49,00	48,92	47,50

2° *Mêmes chiens à jeun.*

EXPÉRIENCES.

Du 27 mars 1870.	Du 22 juillet 1870.
Température = + 7°	Température = + 24°
O =..... 22,00	11,56
Az = ... 2,25	2,04
C .O² 49,75	47,55

EXPÉRIENCES.

Du 31 mars 1870.	Du 5 juin 1870.	Du 7 juillet 1870.
Température = + 4°,8	Température = + 16°	Température = + 23,90
O = ... 20,25	19,40	16,56
Az = ... 2,00	1,60	1,90
C.O² = ... 49,75	40,50	47,47

EXPÉRIENCES.

Du 3 avril 1870.	Du 30 juin 1870.
Température = + 8°	Température = + 17°,4
O = ... 24,50	17,00
Az = ... 2,00	1,75
C.O² = ... 50,74	50,75

(1) Mathieu et Urbain, *Archives de physiologie*, mai 1872, p. 312.

Cette série d'expériences prouve suffisamment que la quantité d'oxygène dissous dans le sang est d'autant plus grande que la température est plus basse. Cette augmentation ne peut être attribuée à l'accélération des mouvements respiratoires, puisque, comme l'ont démontré Walther, Beni-Barde (1) et Liebermeister (2), les mouvements respiratoires diminuent en même temps que la température baisse. Mathieu et Urbain considèrent ce phénomène comme « purement physique, lié à l'endosmose pulmonaire que le « froid active et que la chaleur modère chez les animaux à « température constante. » Le passage du sang des artères dans les veines accuse, d'après d'autres expériences, une quantité d'oxygène disparu, d'autant plus grande, que le froid est plus vif. Mais, si la température baisse toujours, l'oxygène arrive à une limite de dissolution qu'il ne franchit plus. Le sang artériel est saturé de ce gaz. D'autre part, puisque la respiration se ralentit sous l'influence du froid extérieur, l'endosmose pulmonaire en est d'autant plus gênée. Ces deux effets combinés, le refroidissement du sang et la diminution des mouvements respiratoires, aboutissent au même résultat, à savoir la dissolution plus grande d'acide carbonique dans le sang artériel. « Les analyses du « sang veineux montrent que la composition du sang vei- « neux se rapproche de celle du sang artériel : la quantité « d'oxygène y augmente, parce que l'intensité du froid dé- « passe certaines limites, les combustions dans l'intimité « des tissus, loin d'augmenter, vont au contraire en dimi- « nuant. D'après ce qui précède, on s'explique la contra- « diction apparente des résultats nécropsiques constatés par « différents auteurs, chez les individus morts de froid. » (Labadie-Lagrave. *Du froid en thérapeutique*, p. 63). Il y a donc accumulation d'acide carbonique dans le sang. Or, quel effet produit l'acide carbonique? Les expériences de Cyon et de Paul Bert nous l'apprennent. Cyon (3), en effet,

---

(1) Beni-Barde, *Traité d'hydrothérapie*, Paris, 1875.

(2) Leibermeister, *Handbucher. Pathologie und therapie des fieber.* Leipsig, 1875.

(3) Lyon, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1868, p. 438.

a prouvé que le sérum saturé d'acide carbonique, en contact avec la surface interne du cœur, produisait un arrêt subit de cet organe en diastole, que, malgré cet arrêt de l'organe, les contractions par excitation réflexe pouvaient avoir lieu, qu'après l'expulsion de l'acide carbonique, le cœur reprend ses contractions qui sont alors plus considérables qu'auparavant, et interrompues au début par des mouvements de repos assez longs. Cyon explique l'arrêt du cœur par l'irritation des terminaisons de pneumo-gastrique; Paul Bert pense que ce sont les ganglions cardiaques qui sont excités.

Dans le refroidissement de l'organisme, fût-il même très brusque, l'acide carbonique ne se trouve pas acquérir d'emblée son maximum d'irritation, soit sur les terminaisons du pneumogastrique, soit sur les ganglions cardiaques. L'activité du cœur diminue donc graduellement et, par suite, le sang afflue en moins grande abondance au cerveau. L'arrêt en diastole complète l'anémie qui n'est pas immédiatement mortelle, pas plus que n'est mortel immédiatement l'arrêt du cœur. Des cas nombreux prouvent que des individus ont pu vivre encore quelque temps.

Cl. Bernard a montré que, dans le refroidissement extrême du choléra, la cessation de la circulation n'entraîne pas instantanément la mort. « L'activité des tissus et leurs be-« soins étant émoussés, l'arrêt du sang ne produit qu'à la « longue ses fâcheux effets. En 1832, Magendie constatait « les signes de la vie chez un de ses malades et cependant « toute la circulation était arrêtée. Pas de pulsations à la « radiale, le sang ne s'écoula pas par l'incision de l'ar-« tère, et pourtant le malade avait assez de force pour se « tenir sur son lit, réfléchissant et parlant. » Les nombreuses expériences que nous venons de relater suffisent pour démontrer que, dans le refroidissement brusque et progressif, la mort arrive par anémie cérébrale. Si nous résumons les faits que nous ont appris successivement ces différentes relations, nous verrons clairement l'ordre dans lequel se produisent les divers phénomènes dont l'ensemble cause la mort. L'oxygène dissous dans le sang augmente à mesure que la température s'abaisse, — mais seulement

jusqu'à une certaine limite, — en même temps, la respiration diminue à mesure que le refroidissement continue : d'où deux causes agissant simultanément et aboutissant à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang. Cet acide carbonique diminue l'activité du cœur et en amène l'arrêt en diastole quand il est en quantité suffisante. L'anémie cérébrale résulte de ces phénomènes et est la cause évidente de la mort par refroidissement brusque et progressif.

Mort par refroidissement lent et continu. — Ce genre de mort a pour caractère particulier non seulement d'arriver tardivement lorsque l'action du froid a été longtemps prolongée, mais encore et surtout d'être précédée d'un sommeil presque léthargique. C'est de lui que parle Virey quand il cite des soldats qui s'endormaient d'un sommeil éternel, et Larrey quand il dit : « Malheur à celui qui se « laissait saisir par le sommeil; — il restait mort à la place « où il s'était endormi. »

Les expériences de Cl. Bernard ont montré que chez les animaux à sang-froid, tels que les grenouilles, le froid amène de suite le ralentissement des battements du cœur ainsi que la déchéance des fonctions qui exigent l'activité musculaire; chez les hibernants, tels que la marmotte, le loir et le hérisson, il n'en n'est pas de même : ce ne sont pas les contractions cardiaques qui sont modifiées les premières, c'est le système nerveux périphérique; le ralentissement des pulsations et des mouvements respiratoires ne vient qu'en second lieu. Dans le genre de mort que nous étudions, ainsi que l'a fait remarquer M. Lacassagne (1), il semble que l'homme soit mis momentanément dans la position des animaux hibernants.

Avant la mort absolue, il y a souvent une mort apparente qui peut durer très longtemps; la température dépasse peu celle de l'air ambiant, comme chez les hibernants, et la respiration ainsi que la circulation sont réduites à leur minimum d'activité.

La mort n'arrive donc qu'au bout d'un temps assez long.

---

(1) Lacassagne, *loc. cit.*

Souvent des voyageurs égarés s'endorment, sont recouverts par la neige et néanmoins sont retrouvés vivants ; le fait n'est pas rare en Sibérie. Pithés et Reeve (1) racontent l'histoire d'un homme et d'une femme qui furent ensevelis sous la neige, le premier pendant 6 jours, la seconde pendant 4 jours et qui vivaient encore au bout de ce temps.

Par quel mécanisme arrive la mort dans ce cas? La plupart des phénomènes observés dans la mort par refroidissement brusque se retrouvent ici. La respiration se ralentit, parce que les combustions intimes sont moins fortes quand la température du sang à la périphérie vient à baisser. Le sang dissout par suite moins d'oxygène, il y a moins d'acide carbonique éliminé, d'où accumulation de ce gaz dans le sang ; mais cette accumulation ne se fait pas brusquement comme dans le cas précédent et n'agit pas immédiatement sur le cœur pour l'arrêter. Les phénomènes se passent d'abord à la périphérie où la chaleur est la plus faible ; il en résulte des stases sanguines dans le cerveau et par suite une congestion intense de l'organe. C'est précisément cette congestion qui, se produisant lentement, commence par provoquer un sommeil irrésistible et qui, arrivant à son extrême limite, amène la mort.

Mort par réchauffement brusque. — Nous avons déjà cité des exemples de ce genre de mort, dont nous ne dirons d'ailleurs que quelques mots. C'est encore à MM. Mathieu et Urbain que revient l'honneur d'en avoir expliqué le mécanisme d'une manière satisfaisante. Pour eux, c'est le dégagement d'acide carbonique qui amène la mort. Quand le sang a dissous les 3/4 de son volume d'acide carbonique, il est saturé de ce gaz et de l'acide libre passe dans le plasma où il détermine des caillots microscopiques qui sont entraînés par la circulation et s'arrêtent dans les capillaires du poumon, amenant ainsi, d'abord une gêne de la circulation pulmonaire, puis l'interruption du cours du sang et l'arrêt du cœur, cause dernière de la mort.

---

(1) Cités par Soulier, *loc. cit.*

Mort consécutive à une congélation partielle. — Il n'est pas rare de voir des phénomènes d'asphyxie emporter un malade chez qui la gangrène a succédé à la congélation complète d'une partie du corps. La théorie de Pouchet (de Rouen) dont nous avons parlé au paragraphe de l'anatomie pathologique trouve sa place ici. Cet auteur prétend, avons-nous dit, que le sang des parties congelées est altéré, que les globules sont désorganisés et que le dégel, ramenant ces globules dans la circulation, la mort s'ensuit. Voici, du reste, ses conclusions : « Lorsque la congélation est partielle, « tout organe absolument congelé tombe en gangrène « et se détruit. Si la congélation n'est pas fort étendue, « et que, par conséquent, il ne soit versé dans le sang que « peu de globules altérés, la vie n'est pas compromise. Si « la congélation, au contraire, s'étend sur une grande « étendue, la masse de globules altérés que le dégel amène « dans la circulation, tue rapidement. Par cette raison, un « animal à demi congelé peut vivre fort longtemps si on le « maintient dans cet état ; le sang coagulé ne rentrant pas « dans la circulation. Dans tous les cas de congélation, la « mort est due à l'altération du sang, et non pas à la stu- « péfaction du système nerveux. Il résulte de ces faits que, « moins on dégèle rapidement les parties gelées, moins « aussi est rapide l'invasion du sang altéré dans l'économie, « et plus augmentent les chances pour le retour à la vie. »

Comment ces globules altérés amènent-ils la mort ? Pouchet n'en dit rien. Ce n'est assurément pas parce qu'il n'y a plus assez de globules sains, surtout quand il n'y a qu'une petite portion de membre congelée, cas dans lequel la mort peut parfaitement arriver. Dans certains exemples de chlorose les globules rouges sont parfois en bien minime quantité et cependant la vie est encore possible. Les globules altérés causent-ils une sorte d'empoisonnement ? L'hypothèse n'a rien de hasardé, quoiqu'il nous semble également que le nombre des globules malsains n'est pas souvent suffisant et que, si l'on veut admettre une intoxication, il vaut mieux penser à une résorption des produits putrides, et, dans quelques cas, à une véritable infection purulente.

L. de Crecchio croit que dans la congélation partielle la

mort arrive, non pas parce que le sang altéré par le froid rentre dans le torrent de la circulation et y cause une sorte d'infection, mais parce que les matériaux résultant de la gangrène sont résorbés et causent la mort. Michel (de Strasbourg) attribue la mort à des embolies capillaires; son opinion est d'ailleurs basée sur le fait suivant : Une jeune fille de vingt et un ans, après avoir passé une nuit dehors par une température de 10°, est apportée à l'hôpital de Strasbourg par des soldats qui l'avaient trouvée couchée dans une guérite. Les deux pieds étaient congelés, les orteils étaient noirs, les jambes très douloureuses. Sept jours après, la malade succombe avec des phénomènes tétaniques. Le diagnostic porté était : embolie de l'artère pulmonaire. Voici ce que l'on constata à l'autopsie : Veines dorsales des pieds pleines de caillots blanchâtres, veines profondes perméables. Cœur gauche vide; cœur droit plein de caillots d'agonie. Rien dans les grosses divisions de l'artère pulmonaire; mais dans les petites divisions, de nombreux caillots composés de petits fragments blancs plus solides, emprisonnés dans un coagulum rouge et plus mou. L'examen microscopique montra que « le sang pris dans différentes artères contenait beaucoup de ces petits caillots microscopiques contenus dans les veines des extrémités inférieures.

Dans ce cas, la mort est donc arrivée par suite d'embolies capillaires. Les embolies peuvent amener ou l'anémie ou la congestion; le plus ordinairement il y a congestion; mais l'anémie peut se produire si le nombre des embolies est assez grand pour arrêter le cours du sang veineux et artériel en même temps.

Donc dans la congélation partielle le mécanisme le plus ordinaire de la mort est la congestion.

Si nous résumons ce qui a été dit dans ce chapitre des différents genres de mort par le froid, nous établirons les quatre conclusions suivantes :

1° Dans le refroidissement brusque et progressif, la mort arrive par anémie cérébrale.

2° Dans le refroidissement lent et continu, la mort est due à une congestion cérébrale.

3° La mort par réchauffement brusque est le résultat

d'embolies dues aux caillots formés par l'acide carbonique mis en liberté.

4° La mort par suite de congélation partielle est produite par une congestion le plus souvent, une anémie quelquefois, dues aux embolies capillaires formées par les caillots contenus dans la partie congelée.

CACHEXIE PALUDÉENNE. ABCÈS DE LA RATE.

SORTIE DU PUS AU DEHORS ENTRE LES SEPTIÈME ET HUITIÈME CÔTES APRÈS PERFORATION DU DIAPHRAGME ET ENKYSTEMENT DANS LA PLÈVRE GAUCHE ;

Observation recueillie par M. VILLEMIN, médecin aide-major de 1re classe.

R..., soldat de la classe 1874, entre à l'hôpital du Gros-Caillou, le 29 septembre 1878. Incorporé d'abord au 96e régiment de ligne, ce jeune homme fut envoyé plus tard comme caporal à la 2e compagnie de discipline, et fit un séjour de dix mois en Algérie. Dès son arrivée dans la colonie, il ressentit l'influence nocive du climat, et fut atteint d'une fièvre intermittente rebelle à type quotidien, affection qui récidiva un grand nombre de fois et nécessita plusieurs envois aux hôpitaux. En dernier lieu, les accès étant presque continuels, il obtint, à l'hôpital militaire de Bone, un congé de convalescence de six mois à passer dans sa famille à Paris. Son état ne subissant aucune amélioration sensible, il ne put rester chez lui et dut, au bout de quelque temps, entrer au Gros-Caillou.

A cette époque, il offrait déjà tous les signes de la cachexie palustre. Les téguments sont d'une pâleur remarquable, surtout à la face, les chairs sont flasques, le tissu cellulaire fondu, les muscles atrophiés, les reliefs osseux, très saillants ; l'émaciation et la faiblesse sont extrêmes.

L'abdomen est gros et son volume contraste avec l'amaigrissement de la poitrine. A la palpation on le trouve rénitent et dur, surtout dans sa moitié gauche. La limitation de la rate par la percussion et la palpation révèle une hypertrophie énorme de ce viscère, qui de l'hypochondre gauche descend jusqu'à 2 centimètres de l'arcade crurale et du pubis. Le bord antérieur de l'organe, que l'on sent parfaitement en déprimant la paroi abdominale, atteint la ligne médiane. En haut et sur la ligne verticale mamelonnaire, la matité remonte jusqu'au 5e espace intercostal. La pointe du cœur est légèrement déviée vers la droite. — En arrière du thorax, on trouve une zone de matité, de trois ou quatre travers de doigt, à la base du poumon gauche. Ces signes sont-ils dus uniquement à la présence de la rate hypertrophiée dont l'extrémité supérieure aurait refoulé en haut le poumon gauche et dévié le cœur, ou

sont-ils l'indice d'un léger épanchement pleurétique concomitant, complication qui devient manifeste le surlendemain de l'entrée? Il est probable que ces deux ordres de causes sont ici réunis.

L'examen de la poitrine ne revèle à droite que quelques râles de bronchite. Ces râles deviennent plus abondants à gauche et surtout en avant sous la clavicule, où l'on trouve un foyer de sous-crépitants humides. En arrière et du même côté, matité et silence respiratoire absolu dans la zone inférieure dont nous avons parlé. Ni souffle, ni égophonie. Les vibrations vocales sont mal perçues par la main dans cette région.

Au cœur rien de particulier, si ce n'est le timbre un peu sourd des battements et la légère déviation de la pointe déjà indiquée.

Comme symptômes subjectifs et fonctionnels, il faut noter les suivants : Diminution notable de l'appétit, qui souvent devient nul ou capricieux; diarrhée presque habituelle, quoique modérée; la langue a cependant un aspect satisfaisant.

Depuis quelque temps, toux fréquente; expectoration muqueuse légèrement muco-purulente, assez peu abondante.

Le malade ressent par intervalles, depuis assez longtemps dans l'hypochondre gauche, une douleur sourde, s'irradiant parfois vers le côté correspondant du thorax et vivement réveillée par la pression ou la percussion de la rate.

Le soir de l'entrée du malade, la peau est chaude et brûlante (température axillaire, 39°), le pouls fréquent a peu de force et d'ampleur, et la respiration est notablement gênée. — Urine assez rare, fébrile, mais ne contenant ni sucre, ni albumine.

Comme l'affection est arrivée à sa période cachectique et que l'hypersplénie est ancienne (ayant débuté dès les premiers accès fébriles), le sulfate de quinine est jugé inutile, et il est prescrit à R... un régime aussi abondant et fortifiant qu'il peut le supporter, et une médication tonique et stimulante. Chocolat, demi-portion de pain, côtelette, raisins, vin généreux; tisane pectorale; potion avec café édulcoré, 200 grammes, et poudre de quinquina, 4 grammes. Potion avec morphine, 1 centigramme, et sirop de Tolu, 20 grammes. Vin de Banyuls, 100 grammes.

Le 2 octobre, on constate l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche, remontant en arrière jusqu'à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse. La déviation du cœur s'est exagérée, sa pointe bat sous l'appendice xyphoïde du sternum. Potion : teinture de digitale, 30 gouttes.

Le 4, l'épanchement pleurétique a encore augmenté. La matité remonte en avant jusqu'à la troisième côte. Dans toute la région cardiaque, matité absolue et compacte; on ne sent ni ne voit plus le choc du cœur; à l'oreille, les bruits sont à peine perceptibles, lointains. Le pouls est très faible, très petit. Un épanchement dans le péricarde est probable. En arrière du thorax, la matité atteint presque l'épine de l'omoplate; souffle, égophonie,

Large vésicatoire en arrière.

Vu ces complications redoutables, l'état du malade inspire les plus sérieuses inquiétudes.

Le 10, recrudescence des douleurs ressenties par le malade dans la région splénique. Le niveau du liquide exsudé reste stationnaire. La fièvre est toujours très forte, la température oscille entre 38° et 40° et atteint même 40°,3 le 21 octobre au matin. Elle suit une marche subcontinue et n'offre pas de rémissions matinales régulières. Les nuits sont mauvaises, agitées. Cette insomnie est combattue alternativement par des opiacés ou l'eau de laurier-cerise.

Les 24, 25 et 26, vomissements fréquents, survenant surtout le soir. Potion de Rivière ; suppression de la potion avec café et quinquina.

Dans les derniers jours du mois d'octobre, la température baisse d'une façon sensible, et les épanchements pleurétique et péricardique diminuent d'une quantité très sensible.

Mais le malade n'en conserve pas moins un état général très mauvais, qui ne fait qu'empirer, et, si les lésions thoraciques s'amendent, les lésions abdominales restent stationnaires ou même progressent.

Vers le milieu du mois de novembre, il n'existe plus de liquide ni dans le péricarde, ni dans la plèvre. Néanmoins, tout à fait à la base du poumon gauche, il reste encore une faible zone de matité, qui ne disparaîtra point dans la suite, et la pointe du cœur, dont on perçoit de nouveau le choc, ne reprend point sa position première et normale, elle correspond d'une façon définitive à l'appendice sternal.

La bronchite observée au début persiste surtout à gauche, mais à un degré moindre.

La faiblesse et l'émaciation font des progrès continuels, le malade ne peut plus quitter le lit, il mange à peine ce qu'on lui donne.

Même médication tonique et reconstituante. Huile de foie de morue ; vin de quinquina ; sirop d'iodure de fer ; lait sucré.

Le 26, les douleurs spléniques continuant à se faire sentir, un vésicatoire volant est appliqué sur l'hypochondre gauche.

L'état du malade reste stationnaire pendant le mois suivant (décembre). L'appétit semble toutefois se relever un peu, mais la cachexie n'en suit pas moins son cours. Les douleurs spléniques résistent opiniâtrément à tous les topiques employés contre elles, et même arrivent à un haut degré de violence le 1er janvier 1879. Cette exacerbation se maintient les jours suivants avec cette particularité qu'il s'y ajoute des irradiations douloureuses dans la poitrine et l'épaule gauche. Cette articulation est complètement immobilisée par le malade, qui ne peut faire aucun mouvement du bras sans éprouver une grande souffrance.

La fièvre hectique, qui n'a cessé de se faire sentir par une élévation quotidienne mais modérée de la température vespérale, redouble d'ardeur et le thermomètre accuse des chiffres tels que 39°,5, 40°, comme dans les premiers temps du séjour du malade à l'hôpital.

A cette hyperthermie se joignent bientôt des transpirations abondantes ou parfois des petits frissons revenant à des intervalles réguliers.

Le 13, le malade est pris de fortes coliques et d'une diarrhée abondante, qui continue les jours suivants.

La moindre pression dans l'hypochondre gauche arrache des cris de douleur au patient.

Le 16 janvier, on découvre une tumeur siégeant au niveau des septième et huitième côtes gauches un peu en avant de la ligne axillaire. Cette tumeur ovale, de 6 centimètres dans son grand diamètre et de 4 dans son petit, allongée dans la direction des côtes, faisant une saillie arrondie, est molle et fluctuante, sans changement de couleur à la peau. Elle a tous les caractères d'un abcès froid.

Cette collection purulente augmentant graduellement de volume, au point de devenir grosse comme un œuf d'oie, M. le Dr Léon Dufour, médecin traitant, se décide à l'ouvrir au moyen de la pâte de Vienne, dont il est fait application le 21 janvier. Mais avant que l'eschare formée ne soit tombé, le pus se fait jour en un autre point, le 23 janvier, après avoir ramolli et ulcéré le tégument. Il s'écoule ainsi une assez grande quantité de pus, qu'on peut évaluer approximativement à 150 ou 200 grammes.

Les 3 ou 4 jours suivants, l'écoulement demeure assez abondant, puis il devient presque nul et l'ouverture de l'abcès tend à se cicatriser. Cette circonstance, rapprochée de ce fait que nous n'avions pu découvrir à l'aide du stylet autre chose qu'une certaine étendue de tégument décollé autour de l'ouverture de l'abcès, sans aucune communication fistuleuse de celui-ci avec la plèvre ou toute autre région profonde, ébranla la conviction du médecin traitant, qui, dès l'apparition de la tumeur fluctuante, avait diagnostiqué un abcès de la rate venant s'ouvrir au dehors après avoir traversé le diaphragme et la plèvre gauche. Cependant ce diagnostic était exact ainsi que le démontra plus tard l'autopsie.

La plaie extérieure qui était presque complètement cicatrisée le 1er février, s'ouvrit de nouveau et s'élargit en ulcérant la peau avoisinante. La suppuration reparut alors, mais en très petite quantité, ne provenant que de l'ulcération cutanée elle-même.

Explorant de nouveau la plaie avec le stylet, nous ne pûmes arriver sur aucun point osseux carié, ni pénétrer dans aucune fistule profonde.

Pendant le mois de février, l'état du patient marcha de mal en pis, par la persistance et l'aggravation de tous les symptômes morbides relatés jusqu'ici. Il s'y joignit en dernier lieu de l'œdème des membres inférieurs, et le marasme, arrivé à un degré extraordinaire, se termina par la mort le 1er mars. Dans les derniers temps l'appétit était nul, la diarrhée presque incessante, et les douleurs spléniques et scapulaires très vives. Jusqu'au dernier jour, la fièvre hectique persista avec ses exacerbations vespérales.

Autopsie le 3 mars.

Le corps est d'une maigreur générale telle qu'il a un aspect squelettique. L'abdomen est ouvert en premier lieu. Disons tout d'abord que les reins, l'intestin, les ganglions mésentériques, la vessie, le péritoine, ne présentent aucune lésion visible à l'œil nu.

Le foie est pâle et jaunâtre, légèrement hypertrophié.

La rate est énorme, elle occupe dans l'abdomen l'espace limité par la

percussion pendant la vie du malade. Au premier abord, sa surface ne présente rien de particulier, mais, dès qu'on cherche à la retirer du ventre, on constate que son extrémité supérieure a contracté de très fortes adhérences, avec le diaphragme. Ces adhérences, formées en partie par le ligament phrénico-splénique induré et épaissi par des productions fibreuses inflammatoires, en partie par des fausses membranes, ouvrent, en se déchirant, une cavité purulente du volume d'un œuf, comprise dans leur épaisseur. Ces fausses membranes isolaient complètement du péritoine cette cavité située dans l'hypochondre gauche entre la rate et le diaphragme. La portion de la rate qui correspond à cette poche, c'est-à-dire la partie supérieure de sa face postéro-externe est le siège d'une excavation assez irrégulière, du volume d'une grosse noix, profonde de 3 centimètres, contenant encore un peu de pus, et communiquant largement avec la collection purulente décrite plus haut. Cette perte de substance de la rate est tapissée par une membrane fibreuse pyogénique lardacée, épaisse de 3 à 5 millimètres selon ses différents points et isolant nettement l'abcès du reste du parenchyme.

L'organe, débarrassé des fausses membranes qui recouvrent son extrémité supérieure, pèse 1 kilogramme, c'est-à-dire plus du quintuple de son poids normal.

A la coupe du tissu splénique, on découvre immédiatement les signes d'une splénite interstitielle. La capsule est notablement épaissie et hyperplasiée : mais c'est surtout la charpente fibreuse de l'organe qui présente cette altération au plus haut degré. Le parenchyme est sillonné dans tous les sens d'une foule de travées conjonctives, dont quelques-unes sont énormes, surtout celles qui se rattachent à la membrane pyogénique de l'abcès décrit ci-dessus. Celles qui a l'état normal sont à peine visibles, sont devenues très apparentes. Cet aspect tout particulier de la rate s'accentue davantage encore par le râclage qui enlève la boue splénique, mais laisse son réticulum fibreux. Outre ces altérations si caractéristiques, on est encore frappé, en faisant des coupes, de la présence dans le parenchyme d'un semis très serré de petites granulations blanches, du volume d'une petite tête d'épingle et qui, si elles étaient moins blanches, moins nacrées, ressembleraient complètement à des granulations tuberculeuses. Mais si on y regarde de très près on s'aperçoit qu'elles ne sont autre chose que les corpuscules de Malpighi, dont la fine trame conjonctive s'est hypertrophiée. Ces granulations se relient très intimement aux trabécules fibreuses du reste de l'organe et présentent une certaine dureté.

Nous n'avons pas remarqué de pigmentation exagérée de la rate. Les lésions de la splénite interstitielle lui donnaient au contraire une coloration moins foncée que normalement, en même temps qu'elles exagéraient sa consistance et sa cohésion.

La pulpe nous a semblé normale.

Dans la région diaphragmatique correspondant à l'abcès de la rate, on trouve outre des adhérences déchirées, un trou du diamètre du pouce environ, perforant le muscle et conduisant dans une petite poche du volume d'un œuf enkystée entre la courbure du diaphragme et la paroi

costale, ce qu'on peut dès lors constater par l'autopsie du thorax.

La plèvre gauche ne contient plus de liquide épanché, mais elle est recouverte dans presque toute son étendue de fausses membranes assez solides et épaisses, qui font adhérer de toute part le poumon à la paroi costale, et forment en bas la paroi supérieure de la poche dont nous venons de parler. C'est la présence de ces fausses membranes qui a empêché le pus venant de la rate de s'épancher en toute liberté dans la plèvre. De cette cavité intra-thoracique partait entre la septième et la huitième côte la fistule qui a donné naissance à l'abcès sous-cutané observé pendant la vie. Sur le cadavre, il est presque impossible de retrouver cette fistule très étroite, sinueuse et presque entièrement oblitérée du côté de la plèvre par des productions pseudo-membraneuses.

Dans la plèvre droite, on trouve quelques adhérences, surtout au sommet, mais lâches et peu solides.

La coupe du parenchyme pulmonaire révèle un certain degré de congestion des bases avec tous les signes d'une inflammation chronique des bronches moyennes. Mais nulle part il n'y a trace de tubercules.

Le cœur et le péricarde, sauf leur déviation sensible vers la droite, ne présentent rien de pathologique.

Il en est de même du cerveau et de ses enveloppes.

Note sur les abcès de la rate en général et sur le cas particulier rapporté ci-dessus.

1° *Fréquence des abcès de la rate.* — Lorsque naguère encore florissait la doctrine de Broussais, on attribuait un caractère inflammatoire à la plupart des altérations anatomiques de la rate ; congestion, hypertrophie, ramollissement, induration, toutes ces affections étaient rangées sous la dénomination commune de splénite, laquelle reconnaissait un certain nombre de variétés. Mais la rareté des splénopathies vraiment phlegmasiques (c'est-à-dire aboutissant à la formation du pus) amena bien vite une réaction qui tomba dans l'exagération opposée, et l'existence de la splénite fut mise en doute entre autres par Audouard dans ses nombreux travaux sur les lésions spléniques paludéennes et par Catteloup (*De la cachexie paludéenne en Algérie. Rec. de mém. de méd. mil.*, 1851). Il semble que la plupart des traités classiques les plus récents ressentent encore l'influence de cette opinion erronée, car ils considèrent les abcès de la rate comme excessivement rares, exceptionnels même, dans la pathologie de ce viscère. Il importe de ne point s'exagérer cette rareté, bien que réelle et incontes-

table ; car, après quelques recherches à différentes sources, nous avons pu réunir le nombre assez considérable de 26 observations de splénite suppurative, dont une grande partie sont citées dans le remarquable article de M. E. Besnier sur la pathologie de la rate (*Dict. encyclop. des sciences médic*). Il est à regretter toutefois que cet article ne fasse aucune mention des observations si intéressantes d'abcès de la rate, d'origine paludéenne, publiées dans le *Recueil de mémoires de médecine militaire* par deux médecins de l'armée : M. Mallet (*Abcès de la rate et considérations sur le développement des lésions de cet organe sous l'influence de l'intoxication paludéenne*, 3e série, tom. II, p. 60, 1859, deux observations) et M. E. Collin (*Abcès et gangrène de la rate dans les affections paludéennes*, 3e série, tom. IV, p. 365, trois observations 1860).

2° *Etiologie.* — La splénite suppurative, en tant qu'affection primitive et spontanée, n'a qu'une existence fort problématique, bien qu'il existe un cas appartenant à Huguier (*cit. in* Besnier) où l'on ne put invoquer comme condition génératrice d'un vaste abcès de la rate, aucune affection générale ou locale.

Le refroidissement a seul pu être mis en cause dans une observation rapportée par Gluge (*Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, tom. IV, p. 125 et *Gaz. hebd.*, 1870, n° 21).

Les traumatismes de toutes sortes atteignant la rate ne donnent lieu que bien rarement à une suppuration de ce viscère, qui, dans ces conditions, se rompt plutôt qu'il ne s'enflamme.

On connaît deux observations d'abcès spléniques survenus chez des soldats à la suite de marches forcées (cas de Berlyn et de Dalmas, cités au *Dict. encycl.*, *loc. cit.*) et une autre, à la suite d'un travail excessif (cas de Duplan, *ibid.*).

Enfin certaines maladies infectieuses, en particulier la fièvre typhoïde et la cachexie palustre peuvent compter au nombre de leurs suites les collections purulentes de la rate. C'est même l'étiologie la plus fréquente des abcès spléniques qui ont été publiés : cas de Coutenot, de Vidal, de Frerichs (voir *in* Besnier) à la suite de fièvres typhoïdes ;

cas de Lancereaux (*ibid.*), de Mallet et de Collin (*loc. cit.*) à la suite de fièvres intermittentes. M. Mallet déclare que de semblables lésions se présentent bien rarement dans l'impaludisme, « car, dit-il, j'avais été employé pendant quinze ans, comme médecin traitant, dans les hôpitaux militaires de l'Algérie, sans les rencontrer, et mes collègues n'en ont jamais fait mention. » M. E. Collin n'est pas absolument de cet avis, et, après avoir cité Hippocrate qui connaissait déjà la suppuration de la rate, il ajoute que, vu l'obscurité des symptômes et souvent l'absence d'autopsie, un certain nombre de cas analogues à ceux qu'il rapporte ont pu être méconnus en Algérie, où les fièvres de malaria sont si fréquentes.

Quoi qu'il en soit, il ne faudrait point aller jusqu'à dire que la suppuration splénique fût une conséquence ordinaire des maladies infectieuses dont il vient d'être question. Aussi, peut-on se demander si ces affections, par le fait seul de leur existence, suffisent pour engendrer une splénite suppurative, ou bien si elles ne seraient capables d'amener ce résultat, qu'à l'occasion de quelque circonstance étrangère, un traumatisme par exemple, qui réveillerait la prédisposition spéciale créée par elles. En un mot, les fièvres continues typhoïdes et intermittentes palustres sont-elles la cause unique, efficiente, ou seulement la cause partielle et prédisposante des abcès spléniques secondaires observés pendant leur cours? A notre avis, elles peuvent être l'une et l'autre. La première hypothèse se trouve confirmée par ce fait que dans la plupart des observations publiées, à nôtre comprise, il est impossible de saisir aucun traumatisme ayant pu agir comme cause déterminante sur une rate pathologique; la seconde s'impose également d'après M. E. Collin qui a fort bien étudié ce détail étiologique, si l'on songe aux nombreuses occasions où les rates hypertrophiées et altérées risquent d'être contuses ou seulement froissées par des violences, si minimes qu'elles soient, tant externes qu'internes. Nous ajoutons internes, car il n'est pas rare que la rate, par le fait de son hypermégalie ou d'adhérences normales ou inflammatoires, subisse des pressions, des tiraillements ou des chocs des organes voi-

sins. M. E. Collin, dans une de ses observations, rapporte même un abcès de la rate à une cause de cet ordre. Pour plus de détails à ce sujet nous renvoyons au travail déjà cité et si consciencieux de cet auteur.

3° *Anatomie pathologique, marche et terminaison.* — Malgré les expériences déjà anciennes de Gendrin qui a tenté, en faisant agir des substances irritantes sur la rate, de déterminer les lésions histologiques qui dans la splénite précèdent la formation du pus, cette partie de l'anatomie pathologique est encore mal étudiée et mal connue.

N'en ayant trouvé de description suffisante nulle part, nous n'en dirons rien ici et nous passerons, sans plus tarder, aux caractères fournis par les suppurations de la rate, dont nous écartons, bien entendu, les abcès métastatiques qui s'éloignent de notre sujet.

La suppuration de la rate peut être diffuse ou collectée, c'est-à-dire réunie en un ou plusieurs foyers isolés.

1° Dans le premier cas, que la lésion soit partielle ou générale, le pus est infiltré au milieu des éléments anatomiques de l'organe ; il en résulte une sorte de bouillie purulente et sanieuse, qui, si la phlegmasie a envahi tout le parenchyme, n'est retenue que par la capsule de Malpighi assez souvent indurée et épaissie par une hyperplasie du tissu conjonctif.

2° *Abcès.* — Nous nous étendrons davantage sur cette forme de l'affection qui, du reste, est de beaucoup la plus fréquente, et qui a fait l'objet principal de nos recherches.

Siège. — Leur siège est fort variable, toutefois la région le plus fréquemment intéressée dans les cas que nous connaissons a été l'extrémité supérieure. Nous pensons avec M. E. Collin que les tractions continuelles exercées sur l'organe par le diaphragme au moyen du ligament phrénico-splénique ou d'adhérences morbides, n'ont pas été sans influence sur cette localisation spéciale. Après la tête de la rate viennent, comme parties le plus souvent intéressées, la face externe et le bord antérieur, c'est-à-dire les points les plus exposés aux traumatismes de toutes sortes ; ce qui

autorise à penser que les violences extérieures jouent souvent le rôle de causes déterminantes dans la pathogénie de l'inflammation suppurative, comme d'ailleurs dans celle des ruptures de la rate (E. Collin, *Mém. de méd. mil.*, *Ruptures de la rate*, 2e série, t. XV, p. 1, 1855).

Nombre et volume. — Les collections purulentes de la rate sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses ; leur nombre est généralement en raison inverse de leur volume. On en cite qui renfermaient une quantité considérable de liquide et l'une entre autres dont le contenu pesait trente livres (L'Hermite, *Histoire de l'Académie des sciences*, 1753). Souvent alors il n'existe plus ou presque plus de parenchyme et le liquide n'est plus retenu que par la capsule fibreuse, ordinairement tapissée de produits inflammatoires.

Caractères. — Les caractères fournis par les abcès de la rate varient avec l'état du tissu environnant qui peut être ou ramolli ou induré, ce dernier état s'observant le plus fréquemment. Sans entrer dans l'étude et l'explication de ces deux aspects différents, rappelons seulement ce fait d'observation que la sclérose est propre à l'intoxication paludéenne lente, à la cachexie; que le ramollissement, au contraire, est presque constant dans l'intoxication aiguë et surtout dans les accès pernicieux.

Si la suppuration s'établit dans une rate ramollie et diffluente, il est facile de prévoir qu'elle aura une marche très rapide; que, par suite, le pus s'enkystera difficilement et que, se mélangeant à des globules sanguins et à des détritus provenant de la pulpe splénique, il prendra une coloration rouge brunâtre, toute particulière. C'est ce qui est arrivé dans les trois faits dont a rapporté l'histoire, M. E. Collin, qui incline à faire de ces particularités des caractères constants, et pour ainsi dire nécessaires, des abcès de la rate. C'est une erreur, car dans la plupart des cas, notre observation entre autres en est un exemple, les abcès de la rate s'enkystent parfaitement et le pus qu'ils renferment est du pus phlegmoneux, louable. C'est qu'alors la suppuration

atteignant un rate sclérosée a marché assez lentement et a permis à une membrane pyogénique de s'organiser.

Ce serait ici le lieu de dire quelques mots de cette splénopathie spéciale, qui se caractérise par une prolifération du substratum fibreux de l'organe, et qui n'est rien autre chose qu'une splénite interstitielle; mais cette lésion dont la rate de R..., notre malade, offrait un fort bel exemple, sort du sujet que nous traitons, et sa description nous entraînerait trop loin.

L'abcès, une fois enkysté, peut persister ainsi pendant un temps très long; sa résorption et sa cicatrisation sont même possibles. Mais, si le pus continue sa marche envahissante par ulcération progressive des tissus voisins, il finit, tôt ou tard, par atteindre et perforer la capsule de Malpighi. « Si, à ce moment, un travail de péritonite périsplénique 'a pas préparé une barrière ou une cavité artificielle qui puisse donner asile au pus évacué, le liquide se répand dans la cavité du péritoine. Si, au contraire, des adhérences périspléniques sont établies, le pus peut être arrêté momentanément ou définitivement et n'être versé dans le péritoine que par ulcération ou déchirure unique ou multiple de la cavité purulente secondaire; d'autres fois enfin, par suite d'adhérences contractées avec un organe voisin ou avec la paroi abdominale, le pus peut arriver dans un organe reux, tel que l'estomac, ou le colon, pénétrer dans le poumon ou la plèvre, à travers le diaphragme, ou bien fuser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal entre les feuillets péritonéaux, ou par ulcération du feuillet séreux, et constituer un abcès migrateur, qui peut aller faire saillie et être évacué dans les points les plus éloignés. » L'auteur des lignes précédentes, M. E. Besnier (*loc. cit.*), passe en revue ces différents modes d'évacuation, en rapportant un fait à l'appui de chaque variété. Parmi ces faits, dont il serait trop long de décrire en détail les suites et les complications, citons seulement, comme se rapprochant du nôtre, le cas de Vidal (*Société anatomique*, 1853) : Sujet mort de fièvre typhoïde à rechutes; abcès de la rate communiquant, à travers le diaphragme, avec la partie inférieure du poumon gauche; et le cas d'Audouard (1810, *Annales de la Société de mé-*

decine de Montpellier) : Abcès de la rate ouvert dans la plèvre, empyème opéré. Cette marche ascensionnelle, et en apparence paradoxale, du pus vers la cavité pleurale, qu'on retrouve assez fréquemment dans d'autres splénopathies, rupture, gangrène, périsplénite sous-diaphragmatique, où des collections se forment dans l'hypochondre gauche, s'explique naturellement par la pression que le diaphragme, en se contractant, exerce sur le liquide enkysté, lequel, réagissant sur le muscle, finit bientôt par en amener l'usure et la désorganisation.

C'est ainsi que se sont passées les choses dans l'observation que nous avons recueillie. La suppuration de la tête de la rate détermina de la périsplénite et des formations inflammatoires pseudomembraneuses qui firent adhérer la rate au diaphragme et emprisonnèrent le pus, lorsque, après avoir rompu la capsule de Malpighi, il vint se mettre en contact avec le muscle phrénique. Mais ici se présente une question. L'épanchement pleurétique qui se manifesta dès les premiers jours de l'entrée du malade à l'hôpital était-il formé et constitué par le pus venu de la rate à travers une perforation du diaphragme; en un mot, avions-nous affaire à un épanchement purulent? Cette hypothèse nous semble absolument invraisemblable, car nous ne pouvons admettre qu'un pyothorax se soit résorbé aussi complètement dans l'espace de six semaines. Le liquide exsudé, susceptible d'une disparition aussi rapide, ne pouvait être que séreux ou séro-fibrineux. A notre avis, cet épanchement fut provoqué par la présence dans l'hypochondre gauche d'une collection purulente, cause génératrice d'une inflammation périphérique qui, à travers le diaphragme peut-être déjà exulcéré par le pus, se propagea à la plèvre; ce qui revient à dire que, lors de l'entrée du malade dans nos salles, l'abcès de la rate, qui avait probablement débuté à l'époque des premières douleurs ressenties par le malade, était arrivé au contact du diaphragme, mais n'avait point encore perforé complètement ce muscle.

Le liquide extravasé dans la plèvre gauche, en se résorbant, laissa à sa suite des fausses membranes et des adhérences qui s'accumulèrent surtout à la partie inférieure, là où

le travail phlegmasique se trouvait entretenu par le voisinage de la lésion hypochondriaque. Comme conséquence heureuse, lorsque le diaphragme se trouva perforé par le pus, celui-ci, qui déjà n'avait pu s'épancher dans le péritoine pour un motif identique, ne put également faire irruption dans la plèvre et se trouva enkysté dans une coque épaisse de fausses membranes. Ceci nous explique pourquoi il est impossible, après examen du tableau symptomatique offert par notre malade, de découvrir le moment précis où se fit la solution de continuité du diaphragme. Notre observation, en effet, ne présente nulle part l'ensemble des accidents graves qui accompagnent d'habitude les perforations pleurales.

Le liquide pathologique, une fois enkysté dans le thorax, n'en continua pas moins sa marche destructive, et, se creusant un passage entre deux côtes, fit son apparition dans le tissu cellulaire sous-cutamé. A ce moment, la collection morbide, dans sa totalité, était composée de trois cavités ou abcès secondaires se succédant de dedans en dehors dans l'ordre suivant : le premier, le plus inférieur, sous-diaphragmatique, en partie contenu dans la rate, en partie dans l'hypochondre; le deuxième, intermédiaire, intra-thoracique, communiquant avec le premier par l'ulcération diaphragmatique; le troisième extérieur, réuni au précédent par la fistule intercostale. Ce dernier, véritable abcès par congestion, s'étant ouvert, donna issue à une grande quantité de pus contenu dans les parties diverses de la collection complexe; mais la fistule externe s'étant obturée par suite probablement d'une inflammation secondaire, l'écoulement se tarit presque complètement, et il n'y eut plus d'autre suppuration que celle de l'abcès externe, sous-cutané.

La migration du pus, dans cette observation, est fort remarquable, autant par son trajet si étendu et si compliqué, que par la lenteur et la latence des accidents. Nous insistons spécialement sur ce dernier point; cette remarque nous servira de préparation à l'étude de la symptomatologie si vague et du diagnostic si difficile de l'affection qui nous occupe.

4° *Symptômes et diagnostic.* — De ce fait que la suppuration splénique est le plus souvent une lésion secondaire, et que jusqu'ici elle a été généralement observée pendant le cours ou à la suite de maladies graves, il résulte qu'elle n'a jamais présenté que des symptômes inconstants et très obscurs, primés et dissimulés qu'ils étaient par les symptômes plus importants de l'affection principale et protopathique.

1° La manifestation clinique la plus utile au diagnostic serait certainement la *douleur* localisée à la région splénique et s'irradiant quelquefois vers la poitrine et l'épaule gauche ; malheureusement, cette douleur très vive dans certains cas (entre autres la première observation de M. Mallet et la nôtre) cesse d'être spontanée dans d'autres, ne se réveille plus que sous l'influence de la percussion ou d'une pression assez forte, et très souvent même fait complètement défaut (obs. 1 et 3 de M. Collin) ; de plus, ce signe, pouvant tout aussi bien dépendre de la péritonite périsplénique qui accompagne un grand nombre de splénopathies diverses (1), cesse d'avoir aucune valeur pathognomonique.

2° La *tuméfaction* de la rate ou de l'hypochondre gauche ne pourrait mettre sur la voie du diagnostic, qu'autant que la splénite se serait développée spontanément, ou en dehors de l'influence de toute affection capable de donner lieu à de l'hypersplénie, ce qui est une rare exception, nous l'avons vu.

3° Une *fluctuation* manifeste et profonde dans la région splénique aurait évidemment une haute importance séméiologique, mais cette condition favorable ne s'est présentée qu'un très petit nombre de fois dans les observations connues jusqu'à ce jour (obs. 2 de M. Mallet).

4° Si l'un des phénomènes locaux, qui viennent d'être cités, ou tout autre, moins caractéristique encore, a attiré l'attention sur la possibilité d'une splénopathie inflamma-

---

(1) Voy. E. Collin, *Recherches sur les affections de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie*, in *Rec. de mém. de méd. milit.*, 2e série, t. IV, 1848, p. 83, et autres travaux sur les ruptures, les abcès et la gangrène de la rate, *loc. cit.*

toire, on ne pourra méconnaître la signification des phénomènes morbides engendrés par la migration fréquente du pus et son issue soit directement à l'extérieur, soit dans une cavité ou un organe voisins (estomac, intestins, péritoine, diaphragme, plèvre, poumons). Dans ce dernier cas, selles ou vomissements mêlés de pus, symptômes de péritonite, de perforation du diaphragme, de pleurésie ou d'empyème, vomique pulmonaire, tels sont les accidents observés.

Lorsque le pus marche vers l'extérieur il peut faire son apparition ou dans la région splénique elle-même ou dans un autre point plus ou moins éloigné. Dans la première hypothèse, si la rate peut seule être accusée de suppuration, le diagnostic sera facile, en l'absence même de tout autre indice; dans la deuxième, le diagnostic sera encore possible, si d'autres motifs déjà ont fait soupçonner une lésion de la rate. C'est ce concours de circonstances qui a permis à M. L. Dufour, dans le fait de R..., d'établir un diagnostic très probable que sont venus malheureusement combattre et infirmer d'autres considérations d'un autre ordre.

5° Les vomissements, la diarrhée, la constipation, le ballonnement, l'ascite, la dypsnée, les sueurs profuses, les accès fébriles irréguliers, les frissons, l'état hectique ne sont que des symptômes sympathiques, secondaires ou généraux, qui tiennent, soit à la cachexie, soit à la maladie primitive et principale, soit à des complications étrangères, et par cela même ne sont d'aucune utilité au clinicien.

6° M. Mallet a noté dans ses deux observations une exagération étonnante de l'appétit, une véritable boulimie à la suite de la formation du pus dans la rate, et rappelle à ce propos que le même fait a été remarqué par certains expérimentateurs après l'extraction de la rate chez des animaux. Nous n'avons retrouvé cette particularité curieuse dans aucune des observations que nous avons pu lire.

En résumé, les éléments du diagnostic sont contenus dans les notions d'étiologie, d'anatomie pathologique et de symptomatologie dont nous avons essayé de faire l'exposé. Mais, dans maintes circonstances, ce diagnosttc restera difficile

et obscur, parce que, si, parmi les signes cliniques fournis par les abcès de la rate, plusieurs sont très importants, aucun n'est constant, aucun n'est vraiment pathognomonique.

5° *Traitement et pronostic.* — La thérapeutique des symptômes sera seule ici possible, car il est évident que toute médication interne dirigée contre un abcès de la rate serait frappée d'impuissance. Mais lorsque l'affection pourra être reconnue avec certitude, ou lorsque, bien plus souvent, le pus tendra à se faire jour à l'extérieur, la chirurgie alors devra intervenir et le patricien pourra ouvrir la collection purulente par la méthode de Récamier, et essayer ensuite par des injections appropriées de tarir la sécrétion morbide par cicatrisation de son foyer générateur. Cette conduite a été suivie avec succès par Gluge et M. Mallet (obs. cit.). Dans ces deux cas l'ouverture artificielle fut faite à la paroi abdominale. Dans le cas, également heureux de Bachmeister, le pus était venu se congestionner à la région sous-mammaire, sans pénétration dans la cavité thoracique. Incision, injections détersives dans le trajet fistuleux de l'abcès pendant dix-neuf semaines ; guérison de l'abcès secondaire et de la tumeur splénique.

Dans les deux autres faits où il y eut intervention opératoire, la terminaison fut fatale : cas de Dalmas, ouvert à la région lombaire par incision ; cas de Audouard, irruption du pus dans la plèvre, empyème opéré. Dans les cas de ce genre, en faisant même abstraction des complications de toutes sortes et de l'état général très grave, la non réussite n'est pas étonnante, vu le trajet complexe et étendu de la suppuration et la difficulté, l'impossibilité même d'agir sur un abcès de la rate à travers la plèvre et le diaphragme. Aussi pensons-nous que cette méthode eût été impuissante à prévenir la mort de R..., notre malade, en supposant qu'elle eût été mise à exécution si le diagnostic avait été certain et sûr, ce qui n'est pas douteux d'ailleurs, car c'était pour le patient la dernière chance de salut.

Une fois l'abcès ouvert, la suppuration pourra être fort longue ; les forces du malade auront donc besoin d'être

soutenues par une alimentation riche et fortifiante et par une médication tonique et stimulante.

Le *pronostic* des abcès de la rate doit tenir compte de données nombreuses : maladie primitive, migrations diverses du pus, complications, état général, cachexie antérieure. Généralement il est très grave : toutefois il ne faut point oublier que la guérison peut être obtenue soit après évacuation artificielle du pus, soit après évacuation spontanée : cas de Berlyn. Abcès ouvert au dehors à travers la paroi abdominale et guéri après l'issue d'une grande quantité de pus, ainsi que de débris de l'organe malade.

NOTE SUR DEUX CAS DE KYSTE DU FOIE ET DE LA RATE;

Par M. Kelsch, médecin-major de 1re classe.

Dans ces dernières années, le traitement des kystes du foie a été à plusieurs reprises l'objet de publications et de discussions intéressantes, qui ont été résumées dans ce recueil même (1876), par notre jeune et regretté camarade, M. le docteur Bussard, à propos d'une nouvelle observation de guérison après une seule ponction aspiratrice, observation recueillie par lui dans le service de M. le médecin principal Bertrand.

Les différentes méthodes de Récamier, de Jobert, de M. Dieulafoy, ont trouvé, parmi les praticiens les plus éminents, des partisans décidés et des détracteurs sévères : c'est dire qu'elles se recommandent chacune par des avantages incontestables, mais qu'elles ont aussi chacune à leur charge des inconvénients plus ou moins sérieux.

Nous l'avons éprouvé pour notre compte, au sujet de deux malades que nous avons eus à traiter presque en même temps, dans un de nos services d'Afrique; dans un cas, il s'est agi d'un kyste hydatique du foie, guéri après une seule ponction capillaire aspiratrice; dans l'autre, d'un kyste probable de la rate, où la ponction aspiratrice simple est restée insuffisante. Nous publions ces deux observations à titre de contribution à l'histoire du traitement de ces affections.

Observation Ire. — Langelé, 23 ans, 11e escadron du train des équipages, entre à l'hôpital de Batna le 23 septembre 1876. Il raconte qu'il a toujours joui d'une excellente santé, qu'il n'a jamais eu ni fièvre paludéenne, ni dysenterie, que depuis quelques semaines seulement il éprouve une espèce de gêne, de pesanteur pénible dans le côté droit, à peu près à la partie moyenne du rebord costal, que cette sensation s'est développée sans frisson, ni fièvre, ni point douloureux à proprement parler, qu'elle ne l'a pas empêché de faire son service, qu'enfin il vient de passer quelques jours à l'infirmerie, où des vésicatoires lui ont été appliqués inutilement.

Etat actuel : Sujet vigoureux, bien nourri, sanguin ; sans fièvre; toutes les fonctions s'exécutent régulièrement ; l'appétit n'a jamais fait défaut, les digestions sont bonnes, la respiration n'est ni oppressée, ni précipitée; rien de particulier à la percussion, ni à l'auscultation ; à droite pourtant la sonorité descend moins bas en avant qu'en arrière ; les vibrations thoraciques et la résonnance vocale sont conservées de part et d'autre ; cœur intact. Ce qui dans l'exploration du thorax attire spécialement l'attention, c'est une voussure très prononcée, dont le rayon serait à peu près celui d'une orange sise à la région hypochondriaque droite, à 6 centimètres en dehors de la ligne médiane et à 12 centimètres au-dessous du mamelon ; elle répond à la partie moyenne du lobe droit du foie, présente au point culminant une vague sensation de fluctuation, sans frémissement sur le pourtour de la dureté rénittente. La peau est tout à fait normale à son niveau.

Le foie est le siège d'une hypertrophie considérable ; il empiète sur l'hypochondre gauche où il confine directement au cœur. Sa matité mesure 14 centimètres sur la ligne sternale, 18 sur la ligne mammaire, 18,5 sur la ligne axillaire; en bas, il déborde de 4 centimètres le rebord costal; la ligne supérieure de la matité n'est pas horizontale ; elle présente précisément au niveau de la voussure une courbe à convexité supérieure qui s'élève jusqu'à 1 centimètre au-dessous du mamelon.

Nous observons le malade pendant une quinzaine de jours. La proéminence de l'hypochondre augmente sensiblement, il n'y a pourtant ni rougeur, ni empâtement de la peau sus-jacente ; de temps à autre le malade accuse un peu de scapulalgie droite ; son teint est excellent, il est sans fièvre, mange de bon appétit, se promène toute la journée, dort bien et ne perd rien de son embonpoint. Les urines examinées à plusieurs reprises n'ont présenté ni albumine, ni sucre.

Le diagnostic ne nous paraît pas présenter de difficulté sérieuse ; il s'agit d'une hypertrophie du foie et d'une tumeur probablement de nature liquide logée dans le lobe droit de cet organe.

L'hypertrophie du foie peut à la vérité être simulée par un épanchement pleurétique qui déplace l'organe vers le bas, et en abaisse ainsi la limite inférieure, tout en élevant les limites supérieures de la matité. Mais les espaces intercostaux en dehors du point saillant ne sont point effacés, les vibrations thoraciques et la résonnance vocale sont conservées, la pointe du cœur bat à son siège normal, les limites supérieures de la matité sont plus élevées en avant qu'en arrière et se déplacent avec

les mouvements respiratoires, tous ces signes ne laissent pas de place à l'hésitation, il s'agit évidemment d'une hypertrophie du foie. Quant à la voussure de la région hypochondriaque, elle répond manifestement à une tumeur de cet organe, car elle se déplace avec lui dans les mouvements de la respiration, et la matité supérieure du foie, au lieu de se délimiter par une ligne horizontale nette, dessine au niveau de la voussure une ligne convexe en haut, telle qu'on la constate dans les tumeurs hydatiques, carcinomateuses et collections purulentes proéminant à la surface convexe. Sans doute, les pleurésies enkystées de la base et les collections purulentes circonscrites entre le foie et le diaphragme peuvent se produire par les mêmes signes physiques, mais il y a rarement alors voussure à l'extérieur, et l'historique du malade fournit toujours des circonstances morbides antécédentes (fièvre, frisson, points douloureux, etc.) qui manquent chez notre sujet.

Nous avons donc affaire à une hypertrophie et à une lésion circonscrite, à une tumeur du foie. Quelle est la nature de cette dernière? Elle est liquide, elle s'est développée lentement, pour ainsi dire, à l'insu du malade, sans troubler d'aucune façon sa santé, sans altérer sa nutrition, ne se révélant qu'au jour où elle est devenue gênante par son volume. Ces caractères ne s'appliquent qu'au kyste hydatique. C'est la conclusion à laquelle nous nous arrêtons et qui nous détermine à pratiquer la ponction.

Le 15 novembre, après avoir provoqué au point culminant de la tumeur des adhérences profondes par plusieurs applications de pâte de Canquoin, nous y enfonçons un trocart capillaire de l'appareil de M. Dieulafoy. Au moyen de l'aspiration, nous retirons 1 lit. 200 de liquide clair, pâle, d'une densité de 1006, de réaction alcaline, exempt de sucre, et donnant à peine un léger trouble par la chaleur et l'acide nitrique. L'examen microscopique ne révèle ni scolex, ni crochets.

20 novembre. Le malade a gardé le lit jusqu'aujourd'hui et demande instamment à reprendre ses allures ordinaires : il n'a eu ni fièvre, ni malaise, ni douleur aucune. La voussure hypochondriaque s'est affaissée.

1er décembre, continue à bien aller : état apyrétique, n'éprouve plus ni douleur, ni gêne dans le côté droit, le foie a sensiblement diminué de volume.

15 décembre. Etat général et local des plus satisfaisants : aucun indice de reformation du liquide ; la voussure a complètement disparu, et le foie ne déborde plus que de 2 centimètres.

28 décembre. Même état.

15 janvier 1877. Il n'y a plus de trace de tumeur ni de voussure hypochondriaque, le foie a repris ses dimensions normales, c'est à peine si on perçoit encore son bord tranchant au défaut des côtes.

Sort le 20 janvier.

Nous avons revu le malade quelques semaines après la sortie, la guérison s'est maintenue.

Voilà donc encore un cas de guérison de kyste hydatique du foie, après une ponction capillaire unique suivie d'aspiration. Le nombre de ces faits est déjà assez considérable pour accréditer la méthode dans la pratique, malgré les accusations qui ont été portées contre elle. Mais, il s'en faut qu'elle soit infaillible : au temps même où nous enregistrions ce nouveau succès, nous traitions un autre malade, porteur également d'un kyste très volumineux, chez lequel l'aspiration par le trocart capillaire s'est montrée insuffisante, tant il est vrai qu'on ne saurait préconiser une méthode thérapeutique absolument invariable contre des affections semblables. Voici ce fait :

Observation II. — Bizard, 27 ans, civil européen, tailleur de pierres, entre à l'hôpital de Batna, le 9 septembre 1876 ; il nous est évacué de l'ambulance de Khenchela où il a été traité sans succès pendant les deux derniers mois pour une tumeur de l'hypochondre gauche. C'est un sujet robuste, de stature élevée, d'une bonne constitution, habitant l'Algérie depuis un an environ, et n'ayant pas eu de maladie antérieure, si ce n'est, à l'âge de 17 ans, une affection vénérienne qui n'a laissé aucune trace cicatricielle extérieure. Il est sans fièvre, l'appétit est intact, les digestions sont bonnes, les organes thoraciques ne témoignent d'aucun trouble fonctionnel ni physique, les fonctions nutritives ne sont nullement altérées et l'habitus général du sujet porte l'empreinte d'une vigueur au-dessus de la moyenne. Malgré cette apparence de santé florissante, nous constatons une tumeur énorme qui occupe l'hypochondre tout entier et le flanc gauches ; les limites fournies par la palpation et la percussion dessinent une ovoïde dont le grand axe serait dirigé de haut en bas, d'arrière en avant, et un peu de gauche à droite : ce serait à peu près la forme et la direction de la rate ; le grand axe de l'ovoïde mesure 32 centimètres et le petit 22. Au niveau de la ligne mammaire, la tumeur mesure verticalement 25 centimètres, sur lesquels 15 émergeant de dessous les côtes et 10 dissimulés par elles; par son extrémité inférieure, elle déborde de 6 centimètres la ligne horizontale de l'ombilic, confine à la crête iliaque, dont elle n'est séparée que de 2 centimètres, et plonge dans la fosse iliaque gauche ; elle dépasse la ligne médiane, empiétant sur l'hypochondre droit de 4 centimètres, Indépendamment de ces limites en étendue, elle dessine entre le rebord costal et l'ombilic, c'est-à-dire dans sa partie centrale, une voussure excessivement prononcée dont le point culminant se trouve à 10 centimètres en dehors de la ligne médiane, et à 8 centimètres au-dessus de la ligne horizontale passant par l'ombilic. Dans la partie la plus excentrique de la tumeur, surtout à la partie interne et inférieure, la palpation perçoit une résistance dure, comme celle d'un plan solide ; en haut et en dehors, toujours dans la zone marginale, cette résistance est plus

molle, plus élastique; enfin, dans la région centrale, celle qui est proéminente, la main perçoit une fluctuation obscure sans frémissement. La tumeur se déplace légèrement pendant les mouvements respiratoires; il n'y a ni rougeur, ni œdème, ni empâtement de la peau. Voici maintenant ce que raconte le malade sur l'origine de son affection : le 4 juillet dernier, dans une rixe avec des Arabes, il fut jeté par terre et perdit connaissance. Au dire de quelques témoins, ses adversaires profitèrent de son immobilité pour le rouer de coups et lui trépigner sur le ventre. Revenu à lui, il ressentit une vive douleur dans le côté gauche de l'abdomen et, en même temps, il s'aperçut qu'il pissait du sang. Le lendemain, il dut être transporté à l'ambulance de Khenchela : les douleurs abdominales, toujours limitées au côté gauche, étaient devenues plus vives, et des vomissements verdâtres, fréquents et peu copieux survinrent dans la journée. Ces accidents s'amendèrent au bout de huit jours et disparurent ensuite progressivement, de telle sorte qu'à la troisième semaine le malade put se lever. L'hématurie avait également cessé. C'est alors seulement qu'il s'aperçut que son côté gauche enflait peu à peu; il n'y éprouvait point de douleur, mais une sorte de gêne, comme la sensation d'un poids insolite. Chaque jour il constatait les progrès de la tuméfaction à la difficulté de plus en plus grande de boucler son pantalon. Deux ou trois accès de fièvre avec frisson survenus coup sur coup furent les seuls incidents qui marquèrent cette période.

Après mûr examen, nous nous arrêtâmes au diagnostic de kyste ancien de la rate, probablement enflammé et rapidement agrandi par les violences qui furent exercées sur le ventre.

Nous commençons par attaquer le point le plus fluctuant de la tumeur par une série d'applications de pâte de Vienne, et en dernier lieu de Canquoin. Puis, ayant déterminé un trou d'environ un centimètre de profondeur dont le fond nous paraît solidement adhérent aux parties sous-jacentes, nous y enfonçons, le 5 octobre, un trocart fin de l'appareil Dieulafoy. Sous l'aspiration, il s'écoule 6 litres d'un liquide limpide, jaune, ambré quand il est vu par transparence, brunâtre quand on l'examine en couches épaisses, sa densité est de (1007), sa réaction alcaline, il contient une assez forte proportion d'albumine, et un peu de sucre. Au microscope, on y trouve passablement de globules blancs; il n'y a aucune trace de cristaux, ni de pigment biliaire; les crochets ont été cherchés en vain.

Le repos le plus absolu est prescrit au malade. Le lendemain, son état est des plus satisfaisants; il est sans fièvre, mange de bon appétit et voudrait se lever. Les jours suivants, l'état général continue à être excellent, mais le liquide se reproduit manifestement.

Le 25 octobre la tumeur s'est reconstituée, moins volumineuse pourtant que la première fois. Ses limites actuelles sont inscrites partout dans les limites anciennes, dont elles sont distantes de plus de six centimètres. Nous avions l'intention d'abord de faire des ponctions aspiratrices successives. Mais le malade est impatient et menace de nous quitter. Nous nous décidons à faire une injection iodée dans le kyste. La ponction est refaite au même point que la première, toujours avec

l'appareil de M. Dieulafoy : on choisit seulement un trocart un peu plus gros. L'aspiration amène trois litres de liquide ambré un peu louche, alcalin, renfermant peu d'albumine, des traces de sucre, et une forte proportion d'urates. La densité est 1008. Aussitôt après l'issue complète du liquide, on injecte dans le kyste 100 grammes de la solution suivante :

Teinture d'iode	20 gr.
Iodure de potassium	4 gr.
Eau	380 gr.

A l'instant même, le malade accuse une douleur très vive, comme la sensation d'une brûlure intense dans tout l'abdomen et une saveur métallique des plus désagréables dans la bouche. Les muscles abdominaux se contractent, le facies pâlit et s'effile, le pouls devient filiforme, des vomissements se produisent. Au bout de cinq minutes, on ouvre le robinet de l'appareil pour retirer le liquide injecté, c'est à peine si quelques gouttes s'en échappent. Après un quart d'heure environ de durée, la crise se calme, les symptômes douloureux du côté du ventre s'apaisent, quelques gouttes d'urine rendue à ce moment donnent avec l'amidon une réaction iodée des plus manifestes. On ferme soigneusement la plaie et le repos le plus absolu est recommandé au malade.

Le lendemain 26 octobre, il y a un peu de fièvre, le côté gauche de l'abdomen est douloureux, mais il n'y a plus de matité anormale; à la place de la tumeur, on a constaté seulement un peu d'empâtement profond qui paraît se perdre sous le rebord costal; le malade n'a pas d'appétit ; il a eu une selle normale.

1er novembre. Etat général très satisfaisant, le mouvement fébrile est tombé, il y a toujours une douleur diffuse, mais très supportable dans le côté gauche. Au niveau du point ponctionné, il s'est établi une petite fistulette d'où suintent quelques gouttes de liquide visqueux et louche.

15 novembre. Etat général satisfaisant, appétit, sommeil, même état local; il reste un peu d'empâtement profond et douloureux dans le côté gauche.

1er décembre. Va tout à fait bien, mange et dort bien ; se promène toute la journée. La petite plaie est fermée, toute trace de douleur a disparu, la région occupée jadis par le kyste est sonore partout et ne présente plus de déformation ; en palpant profondément au niveau du rebord costal, on constate toujours un peu d'induration qui va se perdre en haut derrière les côtes.

Sort le 20 décembre guéri.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises dans le courant de l'année 1877. Il avait repris son dur métier de tailleur de pierres. La guérison s'était maintenue.

Le siège et la nature de la tumeur n'ont pu être exactement précisés pour ce dernier cas. Il était certain, dès l'abord, que nous avions affaire à une tumeur liquide, au

moins en partie, qu'il paraissait tout naturel, eu égard à son siège, à ses connexions apparentes avec la rate, de localiser dans ce dernier organe. Mais le diagnostic direct des tumeurs spléniques est fort difficile : la situation profonde de l'organe, la rareté de ses maladies, les tumeurs fréquentes du voisinage, en font un problème assez délicat. Il convient, dans ces cas, de procéder surtout par élimination; c'est ce que nous avons essayé de faire.

Les tumeurs du foie, du rein, les collections liquides du péritoine, les abcès périnéphriques et ossifluents ont été successivement évoqués et confrontés avec la lésion que nous avions sous les yeux.

On a vu des tumeurs du foie envahir l'hypochondre et le flanc gauches; mais, dans ce cas, l'envahissement ne porte pas, comme chez notre malade, sur toute la moitié gauche de l'abdomen, le foie lui-même est modifié dans sa forme et son volume; ici rien n'est changé : la matité hépatique, en dehors de ses points de contact avec la tumeur, est normale, et l'hypochondre droit ne présente rien de particulier, ni à la palpation, ni à l'inspection.

S'agit-il d'une collection liquide et circonscrite du péritoine? Les circonstances auxquelles le malade fait remonter son affection ne sont pas sans prêter quelque fondement à cette supposition : on a trépigné sur son ventre, des signes non équivoques de péritonite se sont développés presque aussitôt, peut être y a-t-il eu éraillure superficielle de la rate (on sait combien cet accident est à craindre sur l'organe tuméfié avec et même sans les violences traumatiques), épanchement sanguin dans le péritoine suivi de péritonite partielle rapidement enkystante, une hématocèle splénique analogue à l'hématocèle rétro-utérine? A cela on peut objecter que les hémorragies spléniques sont constamment mortelles, que les péritonites enkystées produisent rarement des tuméfactions pareilles à celle de notre malade, que la matité n'y est pas aussi absolue, ni aussi nettement délimitée, attendu que des anses intestinales prennent toujours plus ou moins part à la formation de la tumeur qui donne à la percussion un mélange de son clair et mat; qu'enfin, et ceci est décisif, la tumeur s'est formée lentement,

après la disparition complète des accidents péritonéaux, tandis que dans les péritonites partielles qui s'enkystent, le kyste se forme au milieu des signes de réaction de la séreuse, et tend à diminuer plutôt qu'à augmenter quand ceux-ci se sont apaisés.

Mais les violences ainsi exercées sur les parties profondes de l'abdomen ont pu provoquer une phlegmasie dans l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein; pourtant un abcès périnéphrique n'est pas probable; il atteint rarement des proportions pareilles et tend plutôt à s'ouvrir vers la région lombaire; notre malade n'a ni douleur, ni œdème, ni empâtement dans cette région; il est sans fièvre, les mouvements de la cuisse sont parfaitement libres et indolores; rien ne prouve l'existence d'un foyer phlegmasique dans le voisinage ou dans l'épaisseur du psoas.

L'intégrité absolue du squelette éloigne d'autre part l'idée d'un abcès par congestion.

La tumeur siégeait-elle dans le rein lui-même? L'hématurie qu'a suivie le traumatisme, et qui a persisté assez longtemps, permet de supposer qu'il y a eu contusion du parenchyme rénal; mais on ne voit pas comment une pareille cause aurait pu produire l'effet que nous avons en vue, à moins d'admettre que le traumatisme ait déterminé l'inflammation d'un kyste rénal préexistant, soit kyste de rétention, soit kyste hydatique du parenchyme proprement dit, ou du tissu cellulaire ambiant. Mais les kystes de rétention ne sont pas communs à cet âge; les causes qui leur donnent naissance (atrophie simple du rein, inflammation chronique, calcul, maladies de la prostate, cancers de la vessie, etc.) se placent à la deuxième période de la vie; quant au kyste hydatique, il n'est assurément pas improbable et nous nous trouvions, enfin de compte, en présence de la possibilité d'un kyste hydatique intra ou périrénal ou d'un kyste de la rate.

Nous nous décidons à mettre le rein hors de cause et à nous rallier définitivement et par exclusion à la localisation splénique, parce que, par ses caractères topographiques, la tumeur paraît avoir des connexions intimes avec la rate et qu'elle présente, comme celle-ci, une certaine mobilité en

rapport avec les mouvements de la respiration. Ce diagnostic n'exprime qu'une probabilité, mais à défaut de vérification anatomo-pathologique, il est impossible d'être plus précis.

Quelle serait la nature du kyste?

On ne décrit guère dans la rate que les kystes hydatiques. Il y a quelques années, M. Marcanœ a publié (*Progrès médical*, 1874) un cas de kyste hématique, observé chez un ancien paludéen, dans le service de M. Feréol.

Le liquide obtenu par la ponction était noir, assez fluide, non fétide, analogue à du marc de café délayé dans l'eau. Nous ne sommes pas suffisamment édifié sur les caractères et la génèse de ces kystes sanguins, que nous n'avons jamais rencontrés dans nos nécropsies en Algérie. pour en faire l'objet d'une appréciation dans une question de diagnostic différentiel ; dans le cas particulier, nous ne pouvons guère mettre en avant que le kyste hydatique. Ces kystes, à la vérité, sont rares dans la rate : nous n'en avons observé qu'un seul cas : c'était chez un Arabe, dont tous les organes abdominaux en étaient farcis. Heinrich, cité par Mosler (*in Ziemssen's Handbuch*, *Bd. VIII*, 2 te. *hälfte*, p. 141), a réuni les quelques faits de ce genre connus : presque tous ont passé inaperçus pendant la vie; dans un cas, rapporté par Wolff (*Berliner Klin. Wochenschr*, *VII*, 5, 6, 1870), la tumeur atteignait des dimensions aussi considérables que chez notre malade. Ces kystes ne se révèlent, et c'est probablement ce qui est arrivé chez Bizard, que, quand ils grandissent démesurement, s'enflamment, et provoquent des phénomènes réactifs dans l'organe qui en est le siège, et surtout dans le péritoine qui le recouvre.

Nous ne nous dissimulons pas que la nature hydatique du kyste n'est péremptoirement démontrée pour aucune de nos deux observations ; le doute est surtout permis pour la dernière. L'absence de crochets, la présence d'une certaine quantité d'albumine sont à ce point de vue à prendre en considération : mais les crochets sont loin d'être constants dans les kystes réellement parasitaires; le développement de la membrane peut être incomplet, cette membrane est quelquefois stérile, les scolex, les crochets disparaissent quand le kyste s'enflamme, en même temps qu'une certaine

quantité d'albumine, secrétée dans ce cas par ce dernier, se mêle au liquide.

D'après ces considérations, nous nous croyons autorisé à admettre comme probable un kyste hydatique primitivement indolent de la rate; sous l'influence des violences traumatiques exercées sur le bas ventre, ce kyste s'est enflammé avec le péritoine ambiant; les accidents aigus du côté de la séreuse se sont rapidement apaisés; mais l'irritation phlegmasique persistant probablement dans le sac, a entretenu la sécrétion pathologique et déterminé peu à peu un accroissement excessif de la collection liquide.

A côté des hésitations du diagnostic, la question du traitement présentait pour ces deux malades un intérêt d'actualité que nous ne voudrions point passer sous silence. Trois procédés en effet se disputent l'honneur de la préférence dans le traitement des kystes du foie, et nous pouvons ajouter de la rate. De quoi s'agit-il? De vider complètement le contenu du kyste, sans danger d'effusion dans le péritoine et d'obtenir promptement et facilement l'oblitération du sac.

L'ancien procédé de Récamier vise surtout la deuxième de ces indications, mais il est douloureux, et par sa longueur il expose précisément le malade à l'accident qu'il a pour but de prévenir : à un épanchement péritonéal par rupture du kyste, quand celui-ci est trop tendu. Néanmoins ce procédé compte des succès, et il y a deux ans dans la discussion qui a eu lieu à la société médicales des hopitaux (*Union médicale*, séance du 26 juillet 1878), M. Hérard a énergiquement réclamé en sa faveur.

M. Jobert (de Lamballe) ponctionne d'emblée le kyste avec un trocart volumineux (hydrocèle) qu'il laisse ensuite en place pendant un temps suffisant pour donner aux adhérences péritonéales le temps de se former. Ici on ne perd pas de temps, sans laisser de côté l'importante préoccupation des adhérences péritonéales. Ce procédé est journellement employé avec succès, MM. Dumontpallier, Féréol, le préconisent et M. Gallard n'hésite pas à le recommander exclusivement pour tous les cas. Enfin, dans ces dernières années, le traité de l'aspiration de M. Dieulafoy a mis en honneur les ponctions capillaires aspiratrices.

De nombreux kystes ont été guéris par des ponctions successives; dans plusieurs cas, qui ont été rappelés par M. Bussard, une seule ponction a suffi pour amener une guérison définitive, et notre première observation vient grossir le nombre de ces faits qui plaident chaudement en faveur de la méthode.

Pourtant cette méthode ne réussit pas dans tous les cas, notre deuxième observation, et bien d'autres le prouvent. Il est des cas où elle est réellement insuffisante; ainsi le kyste peut renfermer autre chose encore que du liquide séreux : des concrétions, des grumeaux de pus, des membranes hydatiques, toutes substances qui ne pourront passer par le trocart capillaire. D'autre part, et ceci est plus grave, on cite (MM. Moissenet, Martineau, Ed. Labbé) des cas de mort survenue à la suite des ponctions aspiratrices. Ces insuccès et ces revers ont suscité à la méthode des détracteurs. M. Gallard la condamne sans appel, et lui préfère toujours et exclusivement le procédé de Jobert, c'est-à-dire la ponction avec un gros trocart laissé à demeure.

Nous ne saurions, pour notre compte, nous ranger à l'avis de cet éminent praticien. Nous sommes plutôt disposé à commencer toujours le traitement par la méthode des ponctions aspiratrices, et à réserver le procédé de Récamier, de Jobert ou du docteur Simon (1) pour les cas où en raison de la composition du contenu du kyste, de la constitution de la paroi, la méthode aspiratrice est devenue insuffisante.

M. Moutard-Martin proteste énergiquement et avec raison contre l'introduction d'emblée d'un gros trocart dans un kyste du foie; cette pratique engendre la suppuration dans les kystes simples et la putridité dans ceux qui suppurent déjà.

Ces complications toujours sérieuses ont eu dans quelques cas des conséquences graves. On peut les éviter avec la ponction aspiratrice, puisque celle-ci compte des succès, non seulement parmi les kystes simples, mais même parmi

(1) Ce dernier procédé n'est qu'une modification de celui de Jobert. Au lieu d'une ponction, on en fait trois. Les trocarts restent à demeure, puis les adhérences étant produites, on réunit les deux ouvertures extrêmes par une incision.

les kystes suppurés (M. Moutard-Martin). La présence des concrétions, des membranes, des poches hydatiques n'est même pas un obstacle absolu à la guérison, ces produits pouvant ultérieurement subir des métamorphoses regressives et se résorber. D'ailleurs ces produits passeront-ils très aisément à travers les gros trocarts? Cela ne nous paraît pas probable, à moins de recourir à l'ingénieux artifice que M. Potain a mis en pratique pour la pleurésie purulente : deux trocarts de calibre différent sont plongés dans le kyste; le plus gros porte un tube en caoutchouc qui communique avec un flacon aspirateur, à l'autre se trouve adapté un deuxième tube en caoutchouc qui plonge dans un vase rempli d'eau. Le courant qui traverse le kyste soulève les membranes et les précipite dans le flacon aspirateur. C'est au moins ce qui a eu lieu dans deux cas traités par M. Potain.

On a fait valoir contre la ponction capillaire les revers signalés par certains praticiens. M. Moutard-Martin fait justement remarquer que ces revers sont possibles, avec les aiguilles creuses qui labourent les parois du kyste pendant l'évacuation du liquide; ils ont peu de chance de se produire avec la canule de l'appareil Potain.

En résumé, la ponction capillaire nous paraît devoir être erigée en règle de pratique; elle est souvent indispensable pour fixer le diagnostic. Dans bon nombre de cas elle assure la guérison, toujours sans faire passer le malade par les accidents de la suppuration et de la putridité, et enfin, en cas d'insuccès, elle n'empêche nullement de recourir aux autres procédés (Récamier, Jobert, Potain, Simon) qui ont des avantages réels dans les kystes très volumineux, suppurés, riches en parties solides ou renfermant de la cholestérine.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE L'APLASIE LAMINEUSE PROGRESSIVE DE LA FACE;

Par M. Delamare, médecin-major de 2e classe.

L'aplasie lamineuse de la face, désignée aussi sous le nom d'atrophie unilatérale de la face et sous celui de tro-

phonévrose, est « une atrophie à marche progressive, frappant une moitié latérale de la face, atteignant en apparence et successivement tous les tissus de la région, mais ne s'accompagnant à aucun moment de son évolution des troubles fonctionnels qui forment le cortège habituel des atrophies (1). »

Historique. — Cette maladie a été signalée en Allemagne, par Romberg, il y a une trentaine d'années; elle n'a attiré l'attention des observateurs français qu'à partir de 1870, époque à laquelle M. Lande publia, sur ce sujet, une thèse très remarquable sous l'inspiration de M. Bitot, de Bordeaux, qui en avait observé deux cas, l'un en 1862, l'autre en 1866 (1). Plus tard, M. Frémy en 1872, et M. Courtet en 1875, publièrent d'autres observations qui leur servirent de sujet de thèse. M. le professeur Vulpian décrit, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur, les principaux traits de cette maladie (2) et Rosenthal y consacre une page dans sa clinique.

En résumé, l'histoire de cette maladie, repose actuellement sur une vingtaine d'observations, la plupart publiées à l'étranger. Leur nombre restreint, et la divergence d'opinions qui existe sur la nature de cette maladie m'ont engagé à ne pas passer sous silence l'observation suivante, que les hasards du service m'ont permis de suivre plusieurs années et de recueillir. Elle mérite d'ailleurs d'appeler l'attention par l'atrophie spéciale qui a frappé à la face les parties innervées par le trijumeau et surtout par les troubles intellectuels qui se sont montrés à une période avancée de la maladie et qui n'ont été, jusqu'ici, signalés par aucun auteur.

Observation. — M. X..., officier, est âgé de 27 ans : la constitution est bonne, son tempérament nerveux ; jamais il n'a été malade et il

---

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud*, article *Face*, t. 14, p. 379.

(2) *Essai sur l'aplasie lamineuse progressive*, Thèse inaugurale. Lande. Paris, 1870.

(3) *Leçon sur l'appareil vaso-moteur. Physiologie et pathologie*, Paris, 1874, p. 427.

ne présente aucune diathèse. Il a été successivement enfant de troupe, soldat, sous-officier et officier dans le régiment, avec lequel il a fait la campagne de 1870-1871 (armée de Metz).

Vers l'âge de 15 ans, étant en promenade avec les autres enfants de troupe, il grimpa sur des rochers élevés et fit une chute assez grave pour perdre connaissance, mais les plaies et les contusions qui en résultèrent (à la tête) guérirent sans laisser aucune trace.

Peu de temps après, il vit apparaître, au niveau du trou mentonnier droit, une tache brunâtre qui grandit peu à peu; puis il lui sembla que la face cessait d'avoir le même aspect à droite qu'à gauche. Progressivement la différence d'aspect entre les deux côtés de la face augmenta, et l'absence, par places, à droite, de cheveux, de sourcils et de favoris l'accentua davantage.

Cependant M. X... n'éprouvant ni douleurs, ni élancements, ni troubles nerveux d'aucune sorte, continua à faire son service sans manifester aucune inquiétude, ni consulter personne. Lorsque je le vis pour la première fois en 1876, il était dans l'état suivant :

Etat et aspect du visage en 1876. — Au premier aspect, la déformation et la déviation des traits donnent l'idée d'un vaste traumatisme. Il semble qu'un violent coup de sabre ait été appliqué de haut en bas, du front au menton, un peu à droite de la ligne médiane et que le fer, après avoir pénétré dans l'épaisseur du squelette, ait emporté comme un copeau, os et tissus superposés, dans les endroits les plus proéminents. Si la tête se baisse et que les cheveux s'écartent, on voit la cicatrice se prolonger du front au vertex.

A un examen plus minutieux, voici ce qu'on observe : Le cuir chevelu est normal et couvert de cheveux châtains, excepté sur un espace, s'étendant un peu obliquement à droite, du vertex au front, sous forme d'un sillon déprimé, ayant un travers de doigt de largeur et recouvert d'une peau glabre, blanchâtre, luisante, peu épaisse, analogue au tissu cicatriciel, adhérente à l'os. Celui-ci est tellement déprimé sur ce trajet que l'on sent très bien le bord interne du pariétal gauche dont on distingue même, en arrière, les dentelures.

La face est notablement moins volumineuse à droite qu'à gauche.

La bosse frontale et la saillie de la moitié interne de l'arcade sourcillière sont bien marquées, à gauche, tandis qu'elles sont remplacées, à droite, par une dépression légère recouverte d'une peau complètement glabre. Le sourcil épais et prononcé à gauche, où il s'avance jusqu'à la ligne médiane, manque complètement dans la moitié interne droite.

La charpente du nez, os et cartilage, est moins développée à droite qu'à gauche; la pointe en est déviée de plus de un centimètre *à droite*, l'aile du nez et la commissure des lèvres ainsi que l'extrémité du menton sont relevées du même côté,

Une échancrure profonde existe, au-dessous du trou mentonnier, sur le bord inférieur du maxillaire : elle est surmontée de replis concentriques formés par une peau fine et pigmentée.

La barbe est rare au-dessous de la narine droite; elle manque complètement au menton, de la ligne médiane à l'angle droit de la mâchoire, excepté sous le cou, où elle est seulement rare; rien de pareil n'a lieu de l'autre côté. Enfin, un sillon, analogue à une cicatrice linéaire, descend verticalement de la lèvre inférieure à l'encoche du maxillaire indiquée plus haut.

Les saillies formées par l'os malaire, le masseter et l'angle de la mâchoire sont moins prononcées à droite qu'à gauche. Il est évident qu'il y a atrophie de tout le maxillaire supérieur droit et de la moitié droite du maxillaire inférieur.

Cette atrophie est rendue encore plus évidente, si on écarte les lèvres, par la déviation des arcades dentaires. Entre la première et la deuxième incisive droites, le bord alvéolaire du maxillaire supérieur est fortement et obliquement dévié en haut. Il reprend à partir de la première molaire une direction normale mais en formant une courbe plus étroite que du côté opposé et d'un niveau plus élevé. Les arcades dentaires et le maxillaire inférieur présentent une déviation correspondante. Les dents sont saines, bien implantées et au complet, à l'exception des deuxièmes molaires inférieures qui sont absentes.

La langue, la voute palatine, le voile du palais et les muscles du pharynx ne présentent ni déviation, ni atrophie. La phonation et la déglutition s'accomplissent normalement.

En résumé, l'atrophie porte sur tout le côté droit de la face, mais elle atteint spécialement, et à un degré beaucoup plus intense, les tissus qui se trouvent aux points d'émergence du trijumeau et ceux qui sont en rapport immédiat avec les branches principales des nerfs sus-orbitaires, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur. Dans ce voisinage, les os ont subi une modification telle que les saillies sont remplacées par des dépressions, qui défigurent le malade.

Motilité. — Malgré l'atrophie, tous les muscles de la face existent et fonctionnent. Le malade parle, rit, chante et siffle, mais ces mouvements accentuent et exagèrent le défaut d'harmonie du visage : les traits se dévient à droite, c'est-à-dire du côté de la lésion, contrairement à ce qui a lieu dans la paralysie faciale. Les muscles présentent, mais rarement, des contractions fibrillaires.

Sensibilité. — La sensibilité est normale dans tous ses modes : tact, température, pression, piqûre, électricité. Les sens consultés successivement sont également intacts et fonctionnent aussi bien d'un côté que de l'autre. Jamais jusqu'ici, cette affection n'a fait souffrir le malade qui ne se rappelle pas avoir eu de névralgie faciale.

Fonctions cérébrales. — L'intelligence est ordinaire; il en est de même de la mémoire : le caractère a subi des modifications. Le malade est fantasque et versatile; il forme des projets qu'il abandonne peu de temps après, son obligeance d'autrefois a fait place à une irascibilité excessive, se manifestant vis-à-vis ses camarades et ses supérieurs pour la cause la plus futile.

Les appareils respiratoire, digestif, circulatoire, etc..... fonctionnent normalement.

Marche de la maladie depuis 1876 *jusqu'en juillet* 1879.

M. X..., qui jusque-là ne s'est pas inquiété de sa maladie et n'a rien fait pour se traiter, entre, sur mon conseil, en 1876, au Val-de-Grâce pour y suivre un traitement hydrothérapique et électrique, qui lui est d'ailleurs prescrit par M. le professeur Perrin. Au bout de deux mois, il est envoyé en convalescence dans le même état. On prend le moule de la face avant de le laisser partir.

Il rentre au régiment et reprend son service en avril 1877. Deux mois après, il accuse pour la première fois de violents maux de tête et devient d'une irascibilité qui frise la manie de persécution. Dans la crainte de voir éclater un accès de manie aiguë et espérant qu'un changement de milieu ramènera le calme dans son esprit, le colonel lui accorde d'urgence un congé jusqu'à l'époque des bains de mer.

Au mois de juillet il se rend à l'hôpital militaire de Dunkerque où il suit une saison balnéaire qu'il va ensuite continuer pendant deux mois, à Saint Jean-de-Luz, d'après l'avis de M. le médecin en chef.

Au mois d'octobre 1877 il rentre au régiment : l'atrophie est encore plus accentuée, la céphalalgie a disparu, l'esprit est calme. Il fait son service et s'électrise tous les jours avec l'appareil à courants continus de Gaiffe.

En mars 1878, les maux de tête reparaissent et avec eux la versatilité dans les idées et l'irascibilité. Il demande la non-activité, retire sa demande, prie qu'on lui accorde une permission dont il ne veut plus quand elle arrive, entre à l'hôpital d'Evreux pour en sortir quelques jours après, et finalement part en congé de convalescence de six mois.

Deux jours avant son départ, il envoie à l'un de ses camarades une lettre dans laquelle les idées de persécution se heurtent d'une façon incohérente avec les idées religieuses et où il termine par des menaces de mort contre quiconque lui parlera de sa maladie.

A cette époque apparaît, au niveau du trou sus-orbitaire *gauche*, une tache lie de vin de la grandeur d'une pièce de vingt centimes. Est-ce la même maladie qui ferait son apparition du côté gauche? Le fait serait unique dans l'histoire de l'aplasie lamineuse de la face.

Le 3 septembre 1878 il rentre au régiment. Pendant deux mois, il paraît calme; l'atrophie s'est encore accentuée.

Au mois de décembre, de véritables accès de manie se déclarent. Ses paroles, ses écrits, ses actes indiquent une idée fixe de persécution à laquelle viennent se mêler d'une façon étrange des idées religieuses. Il est envoyé d'urgence dans sa famille et mis en non-activité.

Depuis qu'il est chez lui, il a présenté des alternatives de calme et de surexcitation, mais les périodes de calme sont plus courtes qu'autrefois. Il a été successivement à l'hôpital de Pau et à celui de Bayonne.

Il a quitté ce dernier dès qu'il s'est aperçu qu'on le traitait pour aliénation mentale. Des renseignements datant du mois de juillet de cette année indiquent qu'il est dans le même état intellectuel.

Réflexions. — Cette observation présente le cortège des symptômes attribués à l'aplasie lamineuse de la face; il suffit de les rappeler pour donner un aperçu de la symptomatologie de cette maladie. Tels sont : la tache initiale, l'atrophie de tous les tissus portant uniquement sur un côté de la face, l'absence par plaques du système pileux, la conservation complète de la contractilité musculaire et de la sensibilité dans tous ses modes, l'intégrité des sens, l'absence de douleur dans les parties affectées, la déviation des traits du côté atrophié, la marche lente et progressive. La cause probable même est celle que l'on trouve le plus souvent dans les observations : une chute sur la tête.

A titre de particularité il convient de signaler la localisation si manifeste des lésions. L'atrophie n'atteint pas seulement tout un côté de la face, mais elle frappe d'une façon tout à fait spéciale les points en rapports immédiat avec les plus grosses branches du trijumeau. Ainsi au front et au crâne, l'atrophie suit d'une façon évidente les ramifications ascendantes du nerf frontal (frontal externe et frontal interne), et à la partie inférieure de la face, elle a son maximum d'intensité au trou mentonnier, par lequel sort, comme on sait, le maxillaire inférieur. Jusqu'ici, on n'a pas signalé de localisation aussi prononcée dans les lésions excepté en ce qui concerne le système pileux et la tache initiale. On n'indique pas de déformations osseuses partielles, comme on en voit chez M. X...

M. le Dr Courtet dit que son malade présente une dépression de l'arcade sourcillière droite, mais elle est si peu prononcée qu'il n'ose même pas en affirmer l'existence. « La seule asymétrie, dit-il, paraît être une dépression de l'arcade sourcillière droite vers sa partie médiane, avec perte de quelques poils des sourcils, sans trace aucune de coloration anormale à la surface cutanée. — En appliquant les pouces au niveau de cette région, et, en lui imprimant des mouvements de latéralité, on constate un léger degré d'atrophie du muscle orbiculaire droit (1). »

---

(1) *Etude sur une observation nouvelle d'atrophie unilatérale de la face.* Thèse inaugurale, p. 14. Paris, 1875.

Les troubles cérébraux qui se manifestent chez M. X..., et qui s'accentuent, avec les progrès de la maladie, méritent d'appeler l'attention, parce qu'ils n'ont pas été signalés jusqu'à présent, et qu'ils sont de nature à aggraver singulièrement le pronostic.

On a vu quelquefois apparaître de la céphalalgie, et une fois quelques accès épileptiformes, mais jamais rien d'anormal du côté de l'intelligence. Dans le cas de M. X... y a-t-il coïncidence des deux maladies, ou l'une est-elle la conséquence de l'autre ? La déformation du pariétal et du frontal, la marche et la liaison des faits obligent à se ranger à cette dernière opinion.

Je suis porté à croire que, si les troubles cérébraux n'ont pas été signalés jusqu'ici, c'est qu'on n'a pas encore relaté de cas où les lésions fussent aussi prononcées que chez M. X.... Ces troubles de l'intelligence n'ont rien qui doive surprendre, si la maladie est d'origine cérébrale, comme le pense M. le professeur Vulpian.

Malheureusement, si la maladie commence à être connue au point de vue de sa symptomatologie, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Quelques mots sur celle-ci :

Pathogénie. — Plusieurs hypothèses ont été émises sur l'origine de cette maladie, mais jusqu'ici, aucune n'a pu s'appuyer sur une étude nécroscopique.

L'étude des faits réfute suffisamment, pour qu'il soit inutile de s'y arrêter, l'opinion de Bergson et celle de Moore : le premier faisant consister la maladie en une résorption du tissu cellulo-adipeux sous-cutané et le second en faisant simplement une atrophie musculaire progressive.

Romberg pense qu'il s'agit d'une névrose essentielle dans laquelle l'altération est une atrophie de tous les tissus qui se trouvent sous la dépendance des nerfs trophiques. Mais l'existence des nerfs trophiques est loin d'être démontrée, et de plus, cette théorie ne rend pas compte de l'état de la fibre musculaire, qui présente une intégrité absolue dans l'aplasie lamineuse de la face tandis qu'on observe une altération, plus ou moins prononcée, dans toutes les autres atrophies.

Pour Guttmann, c'est le résultat de troubles dans la circulation vaso-motrice, et pour Roenwinkel d'altération du ganglion sphéno-palatin. Mais ces hypothèses, comme le fait remarquer M. Vulpian, sont sans fondement et loin d'être confirmées par les expériences de Brovon-Séquard, sur le grand sympathique.

M. Bitot, de Bordeaux, et M. Lande, son élève, soutiennent que c'est une atrophie portant exclusivement sur le tissu lamineux, tandis que l'élément élastique persiste et amène la rétraction des parties. Cette opinion a pour base la conservation absolue de la sensibilité, de la tonicité et de la contractilité des muscles, malgré leur atrophie; elle a rattaché à elle un certain nombre de médecins, et a valu à cette maladie, le nom d'aplasie lamineuse sous lequel on la désigne. Mais le début de cette maladie, aux points d'émergence du trijumeau, sa marche suivant le trajet des branches principales de ce nerf, sa localisation d'un seul côté de la face, etc., semblent indiquer qu'elle est de nature nerveuse.

L'altération nerveuse est-elle centrale, ou porte-t-elle seulement à la périphérie du trijumeau? Encore une question à résoudre.

M. Frémy penche pour une altération périphérique (1). M. Courtet, sans être fixé d'une façon générale, tend à rapporter l'affection de son malade à une carie dentaire. M. le professeur Vulpian, prenant en considération le siège du traumatisme qui est généralement le point de départ de l'affection, les douleurs de la région fronto-temporale, et les mouvements spasmodiques des muscles de la face et des mâchoires, croit à une altération intra-crânienne. « Mais, dit-il, comment affirmer qu'une telle lésion existe, lorsque aucune nécropsie n'est venue nous éclairer sur ce point, et lorsque nous sommes si embarrassés de désigner pour cette lésion un siège tel, qu'il puisse expliquer facilement tous les phénomènes de l'affection? »

De ces différentes hypothèses, la dernière semble la plus

---

(1) *Etude critique de la trophonévrose faciale,* Thèse inaugurale. Paris, 1872.

admissible, et l'observation de M. X... vient la corroborer.

La lésion prononcée des tissus à l'émergence des branches du trijumeau et aux endroits où ils sont en rapports immédiats avec ses filets les plus importants, ne laisse aucun doute sur la nature nerveuse de la maladie.

La céphalalgie violente, et surtout les troubles progressifs de l'intelligence semblent assigner à l'affection une origine intra-crânienne. A la rigueur, il est vrai, ces troubles intellectuels pourraient être expliqués par une compression du cerveau par les os, frontal et pariétal, rétractés suivant le sillon indiqué. Mais si l'on considère le temps qu'elle a mis à se produire, et son existence avant le changement du caractère, on est bien plus porté à rattacher les troubles intellectuels à une lésion cérébrale.

Quelques mots seulement, avant de terminer, sur l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Etiologie. — L'aplasie lamineuse progressive de la face a généralement pour point de départ : une chute sur la tête, d'un lieu plus ou moins élevé. Elle se montre rarement au delà de 20 à 25 ans.

Diagnostic. — Cette affection peut être confondue, à première vue, avec l'atrophie musculaire progressive, l'inégalité congénitale, et l'arrêt de développement.

Mais, dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles sont atteints par faisceaux entiers, ils perdent peu à peu leur contractilité que réveille avec moins de force l'électricité ; enfin, la déviation des traits a lieu du côté sain et non du côté atrophié.

La date de l'apparition de la maladie, son début, sa marche, le changement de coloration et l'amaigrissement de la peau, distinguent suffisamment cette affection de l'inégalité congénitale et de l'arrêt de développement. Aucune hésitation ne peut avoir lieu quand c'est un adulte qui est atteint.

Pronostic. — Jamais il n'y a eu de terminaison funeste; mais jamais, non plus, on n'a vu survenir de guérison. Ce pronostic déjà sérieux s'aggrave singulièrement, si les

troubles intellectuels signalés chez M. X... sont à craindre à une période avancée.

Traitement. — Sans résultat jusqu'à présent, à l'exception de l'électricité à courants continus, qui paraît avoir enrayé la maladie dans deux cas. Elle n'a eu aucun effet chez M. X....

REMARQUES SUR DEUX CAS DE HERNIE INGUINALE ÉTRANGLÉE;

Par M. Guiard, médecin aide-major de 1re classe.

A un an d'intervalle, nous avons eu occasion d'observer, dans le régiment auquel nous appartenons, deux cas de hernie inguinale étranglée qui ont nécessité la kélotomie. Nous insisterons sur quelques particularités offertes par chacun de ces faits qui nous ont paru assez intéressants, au point de vue pratique, pour être rapportés.

Observation Ire. — *Hernie inguinale oblique externe, de variété congénitale ou vaginale, — Kélotomie 36 heures après le début de l'étranglement. — Guérison.*

S..., soldat au 87e régiment d'infanterie, à Saint-Quentin, 22 ans. Le 23 avril 1878, à 6 heures du matin, cet homme qui s'était couché très bien portant, éprouva au réveil de fortes douleurs dans ventre ; il put se lever, mais ne se livra à aucun exercice, ne fit aucun effort, n'alla pas à la selle. Les coliques redoublant, il s'étendit ou plutôt se roula sur son lit; il eut, dit-il, la sensation de quelque chose qui descendait dans les bourses, et c'est alors que, s'examinant avec plus de soin, il constata une tumeur dans l'aine du côté droit. A 7 heures, on le conduisit à la visite du médecin-major qui diagnostiqua une hernie inguinale, fit quelques tentatives de réduction, et, n'obtenant aucun résultat, envoya d'urgence le malade à l'hôpital.

A 10 heures du matin, nous le voyons avec les médecins de l'hôpital civil de Saint-Quentin, nous nous trouvons en présence d'une tumeur scrotale, située à droite, du volume du poing environ, globuleuse, dure et rénitente, très douloureuse à la pression, manifestement fluctuante, mais non transparente, mate à la percussion, ne permettant pas d'isoler le testicule, et se reliant au trajet inguinal par un pédicule assez étroit. En interrogeant le malade, nous apprenons qu'un an auparavant, alors qu'il travaillait aux champs, il avait éprouvé un jour les mêmes douleurs de ventre avec même gonflement brusque du scrotum à droite, et que ce gonflement avait disparu tout à coup, au bout de très peu de

temps, sans manœuvres d'aucune sorte. Depuis cette époque, il n'avait jamais porté de bandage, et l'accident ne s'était plus reproduit.

Pendant près d'une demi-heure, nous faisons d'une façon continue, des tentatives de réduction, sans autre résultat que de diminuer un peu la tension de la tumeur. Le taxis est très pénible pour le patient, il se plaint de grande douleurs dans le ventre et de crampes dans la cuisse. — Glace.

A 2 heures du soir, les vomissements commencent, d'abord alimentaires, puis bilieux ; ils sont suivis de hoquet.

A 4 heures, nouvelle entreprise de taxis prolongé, sans résultat. La tumeur est moins dure et moins douloureuse que le matin, et la fluctuation est encore plus évidente. Vomissements fécaloïdes. — Grand bain tiède, lavement purgatif, onctions belladonées et glace. — Dans la soirée le lavement, qui a vidé le gros intestin, est rendu avec des matières fécales.

14 avril, 10 heures du matin, le hoquet persiste, mais les vomissements ont cessé ; le ventre est météorisé, pouls petit, face légèrement grippée. Le malade n'a pas rendu de matières ni de gaz par l'anus. — On fait avec un trocart capillaire une ponction exploratrice, qui donne issue à 200 grammes environ de sérosité sanguinolente ; elle diminue la tension de la tumeur, mais sans la vider complètement, et permet de reconnaître le testicule qui est trouvé sain et situé à la partie inférieure et postérieure d'une masse plus molle, sonore à la percussion, qui a tous les caractères d'une entérocèle. La ponction soulage beaucoup le malade ; elle ne rend pas la réduction possible, et on ne fait du reste que des tentatives très modérées. — Lavement purgatif, onctions belladonées et glace. — Le lavement n'amène pas de selle.

A 4 heures du soir, le malade est endormi avec le chloroforme ; la réduction n'est pas obtenue davantage dans cet état. Le docteur Desprès, chirurgien de l'hôpital, profite de l'anesthésie pour faire, séance tenante, la kélotomie, moins de 36 heures après le début de l'étranglement.

Opération. — On incise la peau sur un pli perpendiculaire à l'axe de la tumeur, l'incision est oblique en bas et en dedans, longue d'environ 10 centimètres et remontant à 2 centimètres au-dessus de l'anneau. Les artères honteuses externes sont ouvertes, mais le sang est aussitôt arrêté avec des pinces hémostatiques. Les différentes couches sont successivement incisées sur la sonde cannelée ; l'ouverture du sac donne écoulement à du liquide séro-sanguinolent analogue à celui de la ponction exploratrice. On aperçoit alors une anse intestinale, de couleur rouge foncé, on l'attire au dehors, et on remarque quelques points brunâtres disséminés au niveau de l'étranglement, mais les conditions de vitalité sont en somme satisfaisantes. Il n'y a pas d'épiploon, et l'intestin coiffe pour ainsi dire le testicule mis à nu par l'incision du sac, qui n'est autre que la tunique vaginale. On fait des débridements multiples à l'anneau constricteur ; la rentrée de l'intestin est suivie de l'écoulement d'un peu de liquide séreux citrin. — On fait un point de suture à la tunique vaginale pour recouvrir le testicule et le cordon, et deux

points de suture à la peau, en ayant soin de laisser à la partie déclive un orifice pour l'écoulement des liquides.—Pansement simple; bandage en T; potion avec chloral et morphine.

Nous n'insisterons pas sur les suites de l'opération qui furent très simples. Dès le soir et dans la nuit, le malade alla deux fois à la selle, spontanément. Il n'y eut pas de réaction fébrile, pas de complication d'aucune sorte. On observa seulement quelques coliques revenant par accès, mais sans ballonnement ni douleur à la pression du ventre, sans vomissements ni hoquet. La plaie marche très rapidement à la cicatrisation; le 19, on retirait les points de suture; le 1er mai, elle était complètement fermée.

Le malade partit en congé de convalescence de trois mois peu de jours après.

Réflexions. — Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est la production brusque, en dehors de causes mécaniques bien appréciables, d'une tumeur du scrotum contenant une notable quantité de liquide. Il faut bien avouer que, si l'on n'avait pas été mis sur la voie par les symptômes de l'étranglement intestinal, et si l'on s'en était tenu à l'examen local, on n'aurait pas songé, tout d'abord, à une hernie. Cela est si vrai que, tout à fait au début, alors que les phénomènes généraux étaient encore peu prononcés, ce fait insolite égara le diagnostic de l'un des médecins qui virent le malade avec nous, au moment de son entrée à l'hôpital, et lui fit exprimer l'opinion, qu'il s'agissait d'une hématocèle.

Les signes qui militaient en faveur de cette opinion étaient : la forme en poire de la tumeur, la rénitence, la matité, la fluctuation, la non transparence, la difficulté d'isoler le testicule, l'irréductibilité. (Encore avons-nous vu que l'irréductibilité n'était pas absolue, puisque le taxis, en faisant refluer une certaine quantité de liquide, diminuait la tension de la poche.)

Mais, tout d'abord, il est clair qu'on ne pouvait songer à une hématocèle traumatique et primitive ; si l'on tient compte des commémoratifs, et dans le cas actuel, ils étaient aussi nets que possible, cette affection ne peut être confondue avec aucune autre affection du scrotum. La coloration noire de la peau, avec conservation de la chaleur normale, la distingue en outre suffisamment.

Il fallait alors se rejeter sur l'hématocèle spontanée ou consécutive, décrite par Gosselin, qui a démontré que la condition anatomique de l'existence de cette maladie, se trouve réalisée dans la tunique vaginale, toutes les fois qu'une inflammation y a fait naître une fausse membrane qui tapisse, partiellement ou en totalité, les parois de la séreuse. « C'est un épanchement sanguin qui se forme à la suite d'une vaginalite. » (Gosselin). Mais cette définition même suppose une lésion antérieure, orchite, hydrocèle, et des contusions légères, il est vrai, mais fréquemment répétées, antécédents qui manquaient chez notre malade. D'ailleurs, ces sortes de tumeur sont ordinairement indolentes, ont un poids caractéristique quand on vient à les soulever, et une épaisseur de parois telle, qu'on pourrait plutôt les confondre avec des tumeurs solides.

Enfin, et même si à ce moment on avait encore pu faire abstraction des phénomènes d'étranglement, coliques, constipation, météorisme, vomissements, hoquet, etc., la ponction exploratrice, qui tout d'abord eût paru donner raison au diagnostic d'hématocèle, puisqu'elle livra issue à de la sérosité sanguinolente, confirma, au contraire, la présence de la hernie, en permettant de reconnaître les caractères, élasticité, résonnance, etc., d'une anse intestinale, et sa position, par rapport au testicule.

Toutefois, si la tumeur n'était pas une hématocèle, et ne pouvait être autre chose qu'une hernie, c'était au moins une hernie d'un genre tout particulier, et dont la nature ne nous fut bien révélée qu'au cours de l'opération, après l'ouverture du sac qui mit à nu le testicule coiffé par une anse intestinale. Il fut clair que nous avions affaire à une hernie *congénitale*.

Ce terme peut paraître extraordinaire, et il semble qu'à 22 ans, il ne puisse plus être question de maladies congénitales. Mais il faut s'entendre; la prédisposition seule est congénitale, et le fait lui-même de la hernie ne l'est pas. Cette prédisposition est due, chez certains sujets, à la persistance jusqu'à l'âge adulte du canal qui, à la naissance, met physiologiquement le péritoine en communication avec la tunique vaginale. L'orifice de ce canal est naturellement

un point faible, de moindre résistance ; le sac est préparé à l'avance; et on comprend qu'il suffise alors, pour la descente de l'intestin jusque sur le testicule, d'une contraction des muscles de la paroi abdominale moins forte que celle qui est ordinairement nécessaire pour produire une hernie.

Le point obscur de l'étiologie chez notre sujet, c'est-à-dire la production brusque de la hernie sans efforts violents, se trouvait ainsi expliqué, et on évitait de se rejeter sur la spontanéité, phénomène et dénomination inadmissibles dans la pathogénie des hernies.

Cette variété de hernie a encore été appelée vaginale par Malgaigne ; la présence d'un liquide abondant dans un sac constitué par la tunique vaginale, en communication avec la cavité du péritoine, s'explique sans aucune difficulté. On comprend de même comment le taxis put réduire légèrement le volume de la tumeur. Et si la sérosité extraite par la ponction, ainsi que celle qui s'écoula au moment de l'ouverture du sac, était colorée en rouge, tandis que celle qui fit issue au moment de la réduction de l'intestin dans l'abdomen était citrine, il faut admettre que les premières tentatives de taxis avaient rompu quelques petits vaisseaux, dont le contenu s'était répandu dans la vaginale.

Observation II. — *Hernie inguinale interne ou directe, étranglée. — Kélotomie 60 heures après le début de l'étranglement. — Persistance du hoquet 4 jours après la réduction. — Guérison.*

C..., caporal au 87e régiment d'infanterie, à Saint-Quentin, 25 ans. Le 25 avril 1879, à 9 heures et demie du soir, cet homme, sans avoir fait d'excès d'aucune sorte, fut pris dans la rue de coliques violentes, avec sentiment de défaillance ; on l'aida à rentrer à la caserne. En se couchant il constata un gonflement considérable dans l'aine et la bourse du côté droit. L'infirmier de garde, qui ne crut pas devoir mander le médecin, lui fit sur le ventre des frictions à l'huile camphrée, et lui donna du thé. Les coliques persistèrent toute la nuit et se compliquèrent de vomissements.

Le 26, au matin, il ne put se lever. A notre arrivée, après nous avoir mis au courant des accidents survenus la veille, il nous apprit qu'il avait eu dans son enfance une hernie du côté droit, laquelle n'avait pas reparu depuis sept à huit ans ; il ne portait plus de bandage ; depuis quatre ans qu'il était au régiment il avait pu faire des marches et même les grandes manœuvres, sans gêne aucune. Toutefois la bourse

du côté droit était restée notablement plus grosse et plus épaisse que celle du côté gauche.

Examinant la région malade, nous trouvons au devant de l'anneau inguinal droit une tumeur de forme allongée, descendant sans obliquer dans le scrotum dont la peau est rouge et luisante; de consistance dure, non fluctuante, mais élastique; douloureuse à la pression. On peut isoler le testicule à la partie inférieure du scrotum dont les parois de ce côté nous semblent très épaissies.

Nous faisons, en deux reprises de dix minutes chacune, des tentatives de réduction, mais sans rien obtenir; et nous envoyons le malade d'urgence à l'hôpital.

Là, on applique sur la région une vessie remplie de glace; puis dans la soirée, le chirurgien de service (Dr Desprès) renouvelle pendant une demi-heure les manœuvre du taxis, et amène une certaine diminution de la tumeur; mais les coliques et les vomissements persistent pendant la nuit.

Le 27, à la visite du matin, nouvelle séance de taxis également infructueuse,— glace, lavement purgatif. — Depuis le jour de l'accident il n'y a pas eu de selle ni d'évacuation de gaz par l'anus; le ventre commence à se météoriser; les vomissements sont de couleur jaune verdâtre et d'odeur fétide; les traits sont tirés; le pouls petit. — Le lavement est rendu avec les matières contenues dans le gros intestin.

Dans la nuit du 27 au 28, le hoquet apparaît fréquent et incessant, les vomissements sont composés de matières noirâtres infectes, véritablement fécaloïdes. Le ventre est ballonné et douloureux; le pouls petit et irrégulier.

Le 28, au matin, on propose la kélotomie au malade, homme énergique dont le moral est resté excellent. Il y a 60 heures que les accidents ont commencé.

Opération. — On administre le chloroforme qui, en même temps qu'il procure le sommeil anesthésique, fait cesser le hoquet et les vomissements; la résolution obtenue, on pratique pendant quelques instants le taxis, mais sans trop insister, en raison du temps déjà long qui s'est écoulé depuis le début de l'étranglement, et dans la crainte de provoquer une rupture de l'intestin. On n'obtient d'ailleurs aucun résultat.

Alors le docteur Desprès incise la peau sur un pli perpendiculaire à la direction de la tumeur, et prolonge l'incision dans une étendue de dix centimètres environ; une des artères honteuses donne un jet de sang assez fort qui est arrêté avec une pince hémostatique. Après avoir successivement soulevé avec la pince, entamé avec le bistouri, et incisé sur la sonde cannelée plusieurs feuillets membraneux, le chirurgien, croyant être arrivé sur le sac herniaire, ouvre la gaîne propre du cordon spermatique, laquelle a de deux à trois millimètres d'épaisseur. Le cordon apparaît, très volumineux lui-même, avec tous ses éléments réunis en un gros faisceau, mais on n'aperçoit pas d'intestin. Il faut récliner le cordon et sa gaîne en dehors pour trouver enfin le

sac situé plus en dedans et en arrière. Le sac est épais, et contient peu de liquide ; l'anse intestinale mise à découvert est longue de trois centimètres environ, elle est un peu affaissée et brunâtre ; il n'y a pas d'épiploon. On débride en haut avec un bistouri boutonné glissé sur l'extrémité de la pulpe de l'index, introduite entre l'intestin et le collet du sac. L'anse herniée est attirée au dehors et on s'assure qu'il n'y a pas de perforation ni de point gangrené au niveau de l'étranglement; on la lave avec de l'eau phéniquée tiède, et on réduit très facilement. — Ligature de la honteuse externe; deux points de suture à la peau, pansement à plat avec de la charpie phéniquée.

Le malade s'étant réveillé au cours de l'opération, on ne crut pas devoir redonner du chloroforme, et le hoquet et les vomissements fécaloïdes reparurent. Ceux-ci cessent immédiatement après la levée de l'étranglement; mais le hoquet ne disparaît pas, il reste après la réduction aussi violent et aussi fréquent qu'avant. — Potion antispasmodique.

28 avril : à deux heures du soir, c'est-à-dire quatre heures seulement après l'opération, le malade a eu une selle spontanée et volontaire ; à six heures du soir, une seconde. Nous le voyons à ce moment; l'état général est satisfaisant, le visage est reposé, il n'y a pas de chaleur à la peau, le pouls est à 80°. Les douleurs de ventre ont complètement cessé, et la palpation même n'est pas pénible, il n'y a pas de ballonnement. Néanmoins le hoquet persiste.

29. — Légère réaction fébrile; peau chaude; pouls ample à 84°; langue saburrale. Expectoration bronchique assez abondante (1). Pas de douleur à la pression du ventre, si ce n'est tout au niveau des bords de la plaie. Le malade n'a pas dormi, et le hoquet n'a pas diminué en intensité et en fréquence. — Potion au chloroforme 1 gramme, vésicatoire à la région épigastrique. Diète.

Soir : Pouls à 84°, un peu irrégulier, ample. Hoquet.

30. — Le malade a assez bien dormi ; une selle pendant la nuit, une autre le matin. Pouls 76°. Les bords de la plaie sont légèrement enflammés et la suppuration commence. Pas de douleur ni de ballonnement du ventre. Persistance du hoquet. — Bouillon et lait. Potion antispasmodique. Pansement à l'eau phéniquée.

1er mai. — Etat général très satisfaisant. Le hoquet dure encore au moment de notre visite, mais le malade nous assure qu'il l'a quitté pendant une heure environ. Bon sommeil pendant une partie de la nuit. Pouls à 72°, encore un peu irrégulier. La plaie a bon aspect. Alimentation légère.

Soir : Pouls à 70°, régulier. Le hoquet a disparu depuis quatre heures.

A partir de ce moment, nous n'avons plus à noter de symptôme particulier. La plaie marche régulièrement, et sans aucune complication, vers la guérison. Le 4 mai on enlève les points de suture; la

---

(1) C... était atteint de bronchite légère depuis quelques jours.

suppuration diminue chaque jour ; les bords de la plaie se rapprochent très rapidement, et la cicatrisation est définitive le 1er juin.

C... part en congé de convalescence quelques jours après complètement guéri.

Réflexions. — 1° Nous voyons dans cette observation un homme être pris brusquement d'accidents d'étranglement, sans qu'on puisse déterminer les causes de la production de hernie. Fallait-il, instruit par le fait de notre premier malade, penser encore à une hernie congénitale? Cela eût été bien extraordinaire d'être tombé ainsi sur deux cas aussi rares; d'ailleurs nous avions à tenir compte des antécédents.

C... avait eu antérieurement une hernie inguino-scrotale droite dont il se croyait tout à fait guéri depuis près de huit ans, pour laquelle il ne portait plus de bandage, qui ne l'avait pas empêché d'être pris par le conseil de révision, et qui n'avait apporté aucune entrave à ses exercices. — Cependant nous savons que la région, autrefois atteinte, n'avait pas repris ses dimensions normales et qu'elle était restée notablement plus volumineuse que celle du côté opposé. Est-ce, parce que la hernie avait persisté à l'insu du sujet? Cela est peu probable si l'on considère qu'il s'agit d'un soldat, qui en aurait été porteur au moment de la révision. On sait que toute hernie abdominale, simple ou compliquée, réductible ou non, motive l'exemption (§ 235, de l'instruction ministérielle sur les maladies, infirmités, ou vices de conformation qui rendent impropre au service militaire). De plus, peu de sujets échappent entièrement aux troubles, coliques sourdes, météorisme, éructations fréquentes, malaise abdominal, dyspepsie, sensation de pesanteur, à la suite des marches prolongées, impuissance relative dans l'effort, etc., qui sont la conséquence ordinaire des déplacements viscéraux, surtout quand la hernie n'est pas maintenue par un bandage. Or, nous avons dit que notre homme n'éprouvait aucune gêne de cette sorte.

On est donc conduit à supposer que la hernie était, en effet, rentrée depuis longtemps dans l'abdomen, mais avait laissé derrière elle un sac inhabité, épais, à collet étroit et adhérent à l'anneau inguinal externe, dans lequel un faible

effort, peut-être un accès de toux (nous avons vu que C... avait de la bronchite) suffit à précipiter l'intestin.

Nous sommes loin d'admettre d'une façon générale la théorie de Roser, qui a la prétention d'expliquer la formation de toutes les hernies accidentelles par la préexistence d'un sac herniaire, lequel sac serait la tunique vaginale, dans le cas de persistance du canal de communication avec le péritoine, ou le péritoine lui-même entraîné par un petit lipôme sous-séreux. Mais nous avouons ne pas pouvoir donner d'autre explication pour le cas particulier que nous rapportons.

Une conséquence pratique à tirer de ce fait est la nécessité de porter fort longtemps un bandage, après la guérison apparente d'une hernie, surtout si la tuméfaction persistante de l'aine et du scrotum peut faire croire que le sac n'est pas oblitéré.

Un autre point intéressant de l'observation est qu'il s'agissait d'une hernie inguinale *interne* ou *directe*, c'est-à-dire sortie par la fossette inguinale interne (moyenne de quelques anatomistes), entre l'artère épigastrique, en dehors, et le ligament ombilical, en dedans. C'est là un fait assez rare, puisque, d'après Jules Cloquet, la hernie directe serait à la hernie oblique comme 2 est à 5, et que, suivant A. Key, et la grande majorité des auteurs, la différence serait beaucoup plus considérable, sans qu'on puisse, sur le vivant, établir de statistique précise.

En effet, le diagnostic différentiel de ces deux formes de hernie inguinale est extrêmement difficile, sinon impossible, à poser, car toutes les hernies anciennes et un peu volumineuses paraissent directes. Chez notre malade, ce diagnostic ne fut fait qu'au cours de la kélotomie, alors que l'incision des différentes couches eut mis à nu le cordon et le sac herniaire, et que l'on put juger des rapports réciproques de l'un et de l'autre. Il n'y avait pas d'erreur possible, et ces rapports avaient toute leur valeur au point de vue qui nous intéresse, car les éléments du cordon n'étaient pas dissociés, mais, au contraire, réunis en un seul faisceau au côté externe du sac (On sait que dans la hernie oblique le cordon est en dedans du sac).

Pratiquement, il est assez tôt de reconnaître pendant l'opération, la forme de la hernie; car cela n'a d'intérêt que pour le débridement. Nous avons vu que le chirurgien débrida en haut; le débridement en dehors, quelquefois recommandé pour la hernie oblique, aurait eu ici beaucoup de chances d'atteindre l'artère épigastrique.

3° Enfin, nous appellerons l'attention sur un phénomène curieux : la *persistance du hoquet* pendant plus de trois jours après la réduction de la hernie.

Ce symptôme s'était montré pour la première fois dans la nuit qui précéda l'opération, c'est-à-dire tardivement, en même temps que les vomissements fécaloïdes, et même un peu après. Sans lui donner trop d'importance comme signe de gangrène intestinale, car nous savions qu'il survient souvent avant cette période, il nous était permis, au moins, de le regarder comme la conséquence d'un commencement de péritonite.

Mais après, alors que tout marchait bien, que les matières fécales avaient repris leur libre cours, qu'il n'y avait pas de ballonnement, pas de douleur du ventre, en un mot aucun indice de péritonite, à quoi attribuer la persistance du hoquet continu, très pénible par sa fréquence et sa violence? Il faut faire la part de la perturbation du système nerveux, due à l'irritation du plexus solaire; cette influence est considérable dans la production des symptômes de l'étranglement, et elle peut se faire sentir encore après l'opération, surtout, si celle-ci a été faite un peu tard.

La perturbation nerveuse est quelquefois si considérable que, d'après Ledentu, elle rend compte de la mort dans les cas d'opération pratiquée sur l'abdomen ou de lésion grave des viscères contenus dans cette cavité, alors que le malade n'a pas été emporté par une diarrhée incoercible, et qu'à l'autopsie, ce qui arrive souvent, on trouve à peine un peu de congestion du péritoine. Ledentu a donné un nom : *Péritonisme dépressif*, à cette influence occulte, il est vrai, et difficile à saisir, mais en dehors de laquelle on ne voit rien qui permette de comprendre la mort sans lésion apparente.

Dans notre cas, heureusement, la perturbation nerveuse

n'alla pas aussi loin; mais on peut également l'invoquer pour expliquer un fait rare, à la suite de la kélotomie, et que nous n'avons vu signalé dans aucune observation.

HERNIE CRURALE ÉTRANGLÉE.

ISSUE DE LOMBRICS PAR L'ANNEAU, DIX-SEPT JOURS APRÈS LA KÉLOTOMIE. — ROLE DU GANGLION LYMPHATIQUE CRURAL DANS L'ÉTRANGLEMENT;

Par M. SALESSES (Émile), médecin aide-major de 1re classe.

Le 8 août dernier, mon excellent confrère M. le Dr Didiergeorge, obligé de s'absenter de Bruyères-en-Vosges, me prévenait de l'arrivée probable à l'hôpital d'une femme atteinte de hernie étranglée. Il ne connaissait d'ailleurs la malade que par ce que lui en avait dit son mari, et me priait de le remplacer dans cette circonstance. En effet, le samedi 9 août, vers midi, la malade était transportée en voiture, étendue sur un matelas.

Agée de 57 ans, mère de six enfants, cette femme est affectée d'une hernie crurale du côté gauche, datant de ses dernières couches, il y a dix-huit ans, disparaissant par le repos de la nuit, reparaissant le matin au lever et augmentant de volume sous l'influence de la marche ou de la fatigue. Elle n'a jamais dépassé le volume d'une orange. A plusieurs reprises, dans le courant des dix dernières années, elle avait provoqué des coliques qui obligeaient la malade à se coucher, à *se réchauffer au lit*. Ce malaise cédait au repos et à l'application de cataplasmes sur le pli de l'aîne. En octobre 1878, à la suite d'une longue course, la hernie devint irréductible, détermina de violentes coliques et ne fut réduite qu'au bout de huit heures par les manœuvres d'un voisin.

Dans ces derniers temps, la malade a rendu plusieurs fois des lombrics. Elle n'a jamais porté de bandage.

Vers le commencement de juillet, l'intervention du voisin suffit encore pour faire cesser les premiers symptômes de l'étranglement. Mais le lundi 4 août, la hernie devint irréductible à la suite d'une grande fatigue éprouvée dans la matinée. Le voisin pratiqua vainement un taxis plus ou moins méthodique dans la soirée et même dans la nuit. Les coliques devinrent très vives; bientôt survinrent des vomissements d'abord glaireux, puis bilieux et, dans la matinée du mardi, des vomissements fécaloïdes. Le ventre se ballonna; les matières et les gaz cessèrent de passer par l'anus dès le premier jour de l'étranglement. Etat syncopal très grave, vomissements fécaloïdes pendant quarante-huit heures, La tumeur de l'aine avait le volume du poing. Malgré cette situation alarmante, aucun médecin n'est appelé et on s'en tient aux conseils de l'officieux voisin qui fait administrer dans cinq jours trois bains et trois lavements. Quelques gaz sortent par l'anus dans le bain; les deux premiers lavements furent rendus presque aussitôt qu'adminis-

trés; le dernier conservé un peu plus longtemps ramena quelques matières insignifiantes. Les coliques et la douleur du pli de l'aine persistaient très vives ; le ballonnement du ventre diminuait. Tous les phénomènes généraux s'amendèrent le troisième et le quatrième jour, à tel point que le vendredi la malade put prendre du bouillon et deux œufs. — La tumeur crurale restait toujours irréductible ; à ce niveau, la peau commençait à rougir.

Vers le soir, les vomissements reprirent avec une nouvelle violence : constitués d'abord par les œufs du matin non digérés, ils devinrent bientôt horriblement fétides. Dans un de ces vomissements un lombric fut rejeté. L'état général s'aggravant de plus en plus, le mari secoua enfin son insouciance et vint consulter M. le Dr Didiergeorge qui lui recommanda de conduire sa femme à l'hôpital où il me priait de la voir en son absence.

Appelé auprès de la malade le samedi, au commencement du 6e jour de l'étranglement, voici dans quel état je la trouvai : — État général très grave : traits tirés, regard inquiet, découragement profond ; pouls petit, serré, fréquent ; peau moite ; langue sèche et rouge sur les bords ; hoquet, vomissements fécaloïdes. Le ventre n'est point ballonné ; les coliques arrachent à la malade des plaintes incessantes. La hernie fait une tumeur du volume d'une orange, occupant le milieu du triangle de Scarpa, empiétant un peu sur le ligament de Fallope. La peau est rouge, modérément tendue, douloureuse au toucher. En pressant à droite et à gauche, je puis lui imprimer un léger glissement, et constater un certain degré d'empâtement.

Dans cette situation, je ne songeai nullement à pratiquer le taxis absolument contre-indiqué après cinq jours révolus d'étranglement ; et, me disposant à faire la kélotomie, j'envoyai prier mon confrère, M. le docteur Mougeot, de vouloir bien venir m'assister. Malheureusement, M. le docteur Mougeot était absent. Ainsi privé de toute assistance, je pris la résolution d'essayer de combattre les phénomènes généraux et d'attendre au lendemain le retour de mes confrères, sauf à opérer seul avant la nuit si mes tentatives restaient infructueuses. En conséquence, je prescrivis une potion de Rivière qui fut prise de suite, un grand bain prolongé et l'administration de morceaux de glace. Deux heures après, les vomissements fécaloïdes avaient cessé. Dans le bain, la malade avait rendu des gaz par l'anus. Le ventre était moins douloureux. — Potion avec 40 gr. de rhum à prendre par cuillerées tous les quarts d'heure ; cataplasmes sur la tumeur ; continuer la glace. — A 6 heures, le facies n'est presque plus grippé ; la malade ne gémit plus ; le pouls s'est relevé, 100 ; plus de vomissements. Ce résultat me fit bien augurer de la nuit et me permettait d'attendre le retour de mes confrères. — Deux pilules d'opium à 0.05.

Le lendemain matin, l'opération est décidée et pratiquée de suite. Une incision transversale d'un pli de la peau met à découvert un tissu cellulaire lardacé adhérent au fascia crebriformis dont les pertuis sont dilatés, mais non déchirés : le plus large n'admettrait pas un crayon. L'étranglement siège donc plus profondément. Le fascia incisé, on arrive

sur le sac qui est très congestionné et qui a une épaisseur insolite. Le sac ouvert, nous apercevons *un instant* une anse intestinale ayant une teinte rosée, indice d'une congestion légère, mais ne présentant point cette couleur feuille-morte qui caractérise dans ces cas la gangrène de la paroi intestinale. Je dis *un instant*, car l'anse est rentrée aussitôt que l'incision du sac permit le contact de l'air. Le sac renfermait une sérosité roussâtre, odorante. Le doigt porté dans l'anneau crural permettait de constater la réduction parfaite, mais il fut impossible d'attirer au dehors l'intestin ainsi spontanément réduit : d'ailleurs nous n'avons pas insisté sur cette investigation. Le ligament de Gimbernat faisait une saillie nette et tranchante.

Il restait à l'angle interne de l'anneau crural une masse grisâtre, indurée, de forme oblongue, du volume d'une grosse noix et fortement adhérente à la face externe du sac, n'ayant par conséquent aucun rapport avec la cavité abdominale. Nous reconnûmes vite dans cette masse le ganglion lymphatique crural (hypertrophié par les poussées inflammatoires successives) que plusieurs auteurs ont signalé, et que mon savant maître, M. Tillaux, a si bien figuré dans son *Traité d'anatomie topographique*. Ce ganglion fut excisé ainsi qu'une portion du sac fixé depuis longtemps en dehors par des adhérences nombreuses et solides. Un gâteau de charpie, appliqué sur la plaie, fut maintenu avec un spica légèrement serré. — L'opération a été faite sans chloroforme. Repos au lit dans le décubitus horizontal, eau de Sedlitz ; bouillon le soir. — Plus de coliques. Dans l'après-midi, plusieurs évacuations abondantes. Le sommeil revient ; la fièvre tombe ; le lendemain matin, le pouls était à 90.

Les jours suivants, les selles furent régulières et favorisées par des lavements laxatifs. L'appétit revenait ; la cicatrisation avançait. En un mot, tout allait pour le mieux, lorsqu'au 17e jour, en levant le pansement, on trouve un gros lombric dont les deux extrémités étaient encore dans l'anneau crural et dont le corps faisait au dehors une anse sous laquelle on passait le doigt. En tirant avec précaution sur cette anse, on ramène un ver de 0,25 de long. La malade n'avait éprouvé rien de particulier. On prescrit quelques pastilles de santonine et, dans la journée, la malade rend 9 lombrics, 5 par l'anus, 4 par la plaie, ces derniers produisant un léger chatouillement à leur passage. Il n'est jamais sorti de gaz ni de matière fécale par la plaie. Toutefois, le 12 septembre, le linge était taché de jaune. La cicatrisation ne faisait plus de progrès. Pendant une semaine mêmes taches jaunes (jaune verdâtre, bile) sur la charpie. Cautérisation du trajet au nitrate d'argent. Spica compressif. La sécrétion intestinale s'arrête, mais, avant que la plaie soit parfaitement cicatrisée, la malade demande à sortir de l'hôpital. Quelques jours après, elle vint me voir : la cicatrisation était complète et la hernie ne s'était pas reproduite. Depuis cette époque, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement.

Réflexions. — Cette observation nous a paru intéressante

à plus d'un titre. En premier lieu, elle vient à l'appui de l'opinion des chirurgiens qui pensent que dans la hernie crurale, l'étranglement ne se fait pas par les trous du fascia crebriformis, ainsi que l'avait avancé M. Demeaux et que l'ont admis beaucoup d'auteurs. A cet égard, M. Tillaux est très affirmatif, soit dans ses leçons cliniques, soit dans son *Traité d'anatomie*. L'étranglement siégeait au niveau du collet du sac, et l'agent principal était le bord tranchant du ligament de Gimbernat; en second lieu le ganglion lymphatique hypertrophié.

Nous noterons aussi le défaut de corrélation entre les phénomènes généraux allant jusqu'à l'algidité, et la bénignité de la lésion intestinale. Toutefois, quelque faible qu'elle fût, cette lésion n'en existait pas moins : nous en eûmes la double preuve par l'issue des lombrics et des sécrétions intestinales qui tachaient le linge. Ce qu'il y a de remarquable et d'insolite, c'est qu'elle se soit manifestée dix-sept jours après l'opération. Voici, je crois, l'explication qu'il convient de donner de cette perforation tardive, explication que mes deux confrères n'hésitèrent pas à adopter. Il me paraît rationnel d'admettre que l'anse intestinale herniée était, après six jours d'étranglement, non seulement congestionnée (ce que nous pûmes constater *de visu* en ouvrant le sac), mais encore compromise dans sa vitalité dans des limites difficiles à préciser, mais sans doute peu étendues. Si la mortification eût porté sur une large surface il était bien à craindre que les matières intestinales ne s'épanchassent dans le péritoine.—Donc, mortification et perte de substance consécutive, ce travail d'élimination se faisant lentement et les contractions péristaltiques de l'intestin ayant peu d'action sur une petite surface. Pendant que ce travail s'opérait dans l'épaisseur de la paroi, la zone éliminatrice contractait des adhérences qui la fixaient au voisinage de l'anneau crural et probablement à son pourtour : cette inflammation adhésive prévenait l'épanchement intrapéritonéal. Dans leurs pérégrinations à travers le tube intestinal, les lombrics ont trouvé une solution de continuité, une porte ouverte dans laquelle ils se sont engagés. — C'est ce *modus faciendi* naturel que, dans un mémoire récem-

ment inséré dans les *Archives de médecine*, M. Bourguet (d'Aix) a, dans un but spécial, érigé en procédé opératoire dans certaines hernies étranglées.

Nous avons tout lieu d'espérer que les suites des adhérences de l'intestin à la paroi abdominale, établies par un travail physiologique, ne seront pas plus fâcheuses pour l'accomplissement des fonctions digestives que celles des adhérences provoquées par ce chirurgien dans deux hernies crurales et une hernie inguinale.

HYDROLOGIE. — EAUX DE CHERCHELL;

Par M. Masson, pharmacien-major de 2e classe.

On s'explique aisément les travaux gigantesques qu'ont faits les Romains, pour amener dans la capitale de la Mauritanie Césarienne l'eau nécessaire à une population d'au moins 180,000 âmes. Combien, en effet, sont faibles les ressources de voisinage qui, aujourd'hui, sont les seules dont dispose la petite ville de Cherchell. A une certaine époque, le débit total des sources est tombé à 17 mètres cubes par jour, ce qui représente 4 litres 3 dixièmes par habitant. De tels chiffres dispensent de commentaire; ils justifient la question qui nous a été posée par la municipalité l'année dernière : l'eau des puits pourrait-elle servir à l'alimentation?

Au même moment, le chef du génie nous priait d'analyser l'eau d'une source qui alimente un réservoir situé à la caserne. Cette source est la propriété de l'administration militaire. Les conduites étant en très mauvais état, il s'agissait de savoir si la qualité de l'eau et le débit de la source, pouvaient justifier les dépenses que doit entraîner leur réparation.

Ces questions nous ont conduit à faire l'analyse hydrotimétrique de toutes les eaux qui servent à l'alimentation de la troupe et des habitants, ainsi que celle d'une source dite des Gourbis, qu'on pourrait capter sans de grands frais.

Quelques mots sur la structure géologique du pays nous permettront d'indiquer l'origine des diverses sources.

La ville de Cherchell, assise sur une bande étroite de terrain quaternaire, est dominée au sud par des collines d'une altitude de 165 à 215 mètres. Ces collines, formées par les grès et poudingues rouges de l'étage cartinien (miocène inférieur), sont couronnées par un grès calcarifère, tendre et friable, qui constitue une assise très perméable qui plonge nettement vers le sud, du côté opposé à la ville, mais se relève légèrement dans un ravin (Sidi Yahia). De l'autre côté de ce ravin, les plongées sont vers le nord, du côté de la ville; aussi ce ravin correspond à un fond de bateau bien disposé pour retenir une certaine quantité d'eau. C'est de là que partent les sources qui alimentent la ville, ainsi que la source des Gourbis, située un peu au-dessus, à 300 mètres à l'est de la source Muller, qui, elle, correspond assez bien au centre du fond de bateau.

Quant aux puits, très nombreux, ils ont tous la même origine. La couche d'argile s'étend au-dessous de la ville, à une profondeur moyenne de 12 mètres; au sud elle s'élève sensiblement, suivant ainsi l'élévation correspondante des autres couches; aussi, l'eau qu'on puise dans les parties hautes de la ville est moins magnésienne et n'est pas infectée par les infiltrations. Le puits de l'atelier, un des plus élevés, est un des meilleurs; l'eau qu'on y puise ne renferme pas de matières organiques, et a un degré hydrotimétrique relativement faible, 28°.

Le tableau suivant résume les résultats de l'examen hydrotimétrique des différentes eaux de Cherchell.

Comme on le voit d'après ce tableau, l'eau des citernes, alimentées par trois sources, l'eau du réservoir du génie. ainsi que celle de la source des Gourbis, ont sensiblement la même composition : elles sont toutes trois de bonne qualité.

L'eau des puits, calcaire et magnésienne, renferme souvent des matières organiques. Elle est impropre aux usages domestiques et, en général, insalubre. Il est cependant quelques puits, les plus élevés, celui de l'atelier, par exemple, qui, à l'abri des infiltrations et entretenus avec soins, pourraient fournir une eau passable, qu'on boirait impunément.

INDICATION de LA SOURCE.	CITERNE (eau de trois sources réunies).	RÉSERVOIR du génie. Eau prise à la source.	SOURCE des Gourbis (à capter).	PUITS de l'atelier.	PUITS de l'hôpital.	COMPOSITION moyenne des puits de la ville.
Qualité de l'eau.	très bonne.	très bonne.	très bonne.	médiocre.	mauvaise.	»
Température....	18°,5	17°	17°	18°	18°	18°
Saveur.....	agréable.	agréable.	agréable.	un peu fade.	très fade.	variable.
Limpidité.....	très limpide	très limpide	très limpide	limpide.	un peu louche.	variable.
Résidu salin....	0,32	0,36	0,34	0,50	0,78	0,6 à 1gr.
Degré hydrotimétrique.....	16°,5	21°	20°,5	28°	48°	30 à 48° (1)
Acide carbonique	0,004cc	0,005cc	0,005cc	0,007cc	»	0,005cc
Carbon. de chaux	0gr.112	0gr.154	0gr.120	0gr.110	»	0gr.123
Sulfate de chaux.	0, 032	0, 035	0, 025	0, 035	»	0, 066
Sels magnésiens.	0, 024	0, 025	0, 032	0, 120	»	0, 180
Chlore.....	0, 029	»	»	»	»	0, 197
Matières organiques.....	pas.	pas.	pas.	inappréciab.	appréciable.	variable.

(1) Le degré hydrotimétrique des puits varie suivant la saison et aussi suivant la plus ou moins grande quantité d'eau qu'on y puise.

A la caserne, les soldats puisent directement dans les citernes et dans le réservoir du génie.

A l'atelier, les condamnés reçoivent l'eau des citernes et possèdent le meilleur puits de la ville.

A l'hôpital, nous recevons l'eau des citernes, qui vient s'emmagasiner dans un réservoir de 17 mètres cubes. Que de luttes, que de récriminations, pour obtenir de la municipalité les 7 mètres cubes qu'elle doit délivrer journellement à l'hôpital ; à chaque instant, pendant l'été, le réservoir est vide et le service est entravé par l'absence d'eau. Quant à l'eau du puits de l'hôpital, elle est très mauvaise et ne peut servir qu'à l'arrosage.

Conclusions. — De cette étude il résulte :

1° Que l'eau des puits ne peut, au point de vue de l'alimentation, entrer en ligne de compte;

2° Que le débit des sources qui alimentent les citernes est absolument insuffisant;

3° Que par la réparation des conduites, de celle de la source du génie en particulier, il serait possible d'augmenter leur rendement;

4° Qu'il est indispensable de capter de nouvelles sources, si l'on ne veut voir se prolonger cet état de souffrance pendant les chaleurs;

5° Que la source des Gourbis devrait être captée sans retard. En effet, cette source, dont le débit minimum est de 30 mètres cubes par jour, fournirait un apport relativement considérable, puisque l'été dernier, la consommation générale a dû être limitée à 40 mètres cubes. La dépense serait minime, car une conduite de 300 mètres suffirait pour la réunir à la source Muller.

ANALYSE DE L'EAU ACIDULE FERRUGINEUSE D'AIN-SEYNOUR

Par M. David, pharmacien-major de 2e classe.

La source d'eau ferrugineuse d'Aïn-Seynour est située au 87e kilomètre, sur la route qui mène de Duvivier à Souk-Aras, à un kilomètre environ de la gare et en face de la première maison du village. L'altitude, en cet endroit, est de 820 mètres. L'eau émerge à flanc de coteau, sur les confins d'une forêt de chênes-lièges et dans un terrain argilo-marneux.

La source est captée depuis l'année 1875, et coule par une fontaine à robinet sur la route même; une conduite en fonte, d'une longueur de 30 mètres, amène l'eau du griffon à la fontaine. Le débit est de 3 litres par minute, soit de 4320 litres dans les 24 heures. Sa température était dans les premiers jours de juillet de 18 degrés, la température ambiante étant de 22 degrés. On constate à son point d'émergence un vrai bouillonnement produit par des bulles d'acide carbonique, qui viennent crever à la surface de l'eau.

Cette eau est limpide, pétillante et agréable à boire.

Mise en bouteille, elle laisse déposer, au bout de peu de temps, presque tout le fer qu'elle contient en dissolution.

Mille grammes d'eau non filtrée et évaporée à 140 degrés, nous ont donné un résidu salin de 0 gr. 848. Ce résidu, chauffé au rouge pendant quelques secondes, ne pesait plus que 0 gr. 768.

Par l'ébullition, nous avons recueilli, toutes corrections faites, pour 1000 gr. d'eau, 704 c. c. de gaz, composés de :

Acide carbonique libre et combiné.....	682cc
Oxygène.....	7
Azote.....	15

Les éléments, tenus en dissolution dans l'eau de la source, sont les suivants, les nombres étant rapportés à 1000 gr. d'eau :

			gr.
Acide carbonique.....	682cc	en poids	1,348
Oxygène.....	7		
Azote.....	15		
Acide sulfurique.....			0,035
Chlore.....			0,124
Soude.....			0,121
Chaux.....			0,200
Magnésie.....			0,070
Peroxyde de fer.....			0,059
Alumine.....			traces.
Silice.....			0,020
Matières organiques, pertes.....			0,080
Total.....			0,709

En supposant les bases et les acides combinés de manière à former des sels neutres, nous pouvons comparer la somme des éléments calculés au poids du résidu laissé par l'évaporation.

	gr.
P. des sels neutres.....	0,906
P. du résidu de l'évaporation.....	0,848
Différence.....	0,058

En résumé, nous pouvons formuler ainsi la composition de l'eau d'Aïn-Seynour :

	gr.
Bicarbonate de soude	0,293
Idem, de magnésie	0,070
Idem, de chaux	0,373
Sulfate de chaux	0,060
Chlorure de calcium	0,060
Idem, de magnésium	0,115
Peroxyde de fer	0,059
Alumine	traces.
Silice	0,020
Matières organiques et pertes	0,080
Acide carbonique libre	456cc
Oxygène	7
Azote	15

RÉCOMPENSES ACADÉMIQUES (SUITE).

Sur la proposition de l'Académie de médecine, le ministre de l'agriculture et du commerce vient d'accorder les récompenses suivantes aux médecins qui se sont le plus distingués dans le service médical des eaux minérales de la France pendant l'année 1877.

Rappel de médaille d'or.

M. le Dr Reeb, médecin principal de 1re classe à l'hôpital militaire de Bourbonne, pour son nouveau et intéressant Rapport concernant le service de 1877.

Rappel de médaille d'argent avec mention honorable.

M. le Dr Doin, médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Bourbonne.

(*Journal officiel* du 10 juillet 1880).

NOTE SUR L'ASSAINISSEMENT DU QUARTIER DU PALAIS, A AVIGNON, AU MOYEN DE L'ACIDE SULFUREUX.

Par M. Czernicki, médecin-major de 1re classe.

En exécution de *la circulaire ministérielle du* 8 *juin* 1880, le quartier du Palais à Avignon, vient d'être assaini au moyen *de l'acide sulfureux*.

Commencée le 12 octobre, l'opération a été terminée le 30 du même mois.

La circulaire ministérielle donnait, comme proportion de soufre à employer, 1 kilogr. pour 3mc,33 d'air, soit 300 gr. par mètre cube, en laissant cependant toute latitude au service du génie pour la fixation définitive de cette proportion.

En demandant l'exécution de la circulaire, j'insistai pour qu'on soumît aux vapeurs sulfureuses tous les objets qui se trouvent normalement dans les chambres : literie, effets d'habillement et d'équipement, etc. On dut en conséquence faire quelques essais préliminaires pour rechercher si l'acide sulfureux n'aurait pas d'action nuisible sur ces objets.

Une première expérience fut pratiquée à raison de 300 gr. de soufre par mètre cube (proportion indiquée par la circulaire) dans une chambre où avaient été placés un lit complet et des effets d'habillement hors de service. Cette chambre, parfaitement close, fut soumise aux vapeurs sulfureuses pendant 24 heures.

Elle fut ouverte le lendemain en présence du médecin-major de 1re classe, de l'officier de casernement du 141e et de l'adjoint du génie. L'atmosphère en était irrespirable, irritante et dangereuse au premier chef : on ne put y pénétrer que plusieurs heures après l'ouverture des portes et fenêtres. Les murs, le sol, tous les objets étaient recouverts d'une légère couche de soufre sublimé, indiquant que la quantité employée avait été excessive et n'avait pu être entièrement brûlée. Aucun des objets ou tissus laissés dans la chambre n'avait subi la moindre altération de couleur ni

de texture. Une plaque de ceinturon, seule, avait perdu son brillant par la formation d'une pellicule de sulfure, mais une légère friction lui rendit son éclat. Par contre, cette atmosphère avait été mortelle pour tous les êtres *aérobies*. Au pied des murs, autour du lit, les punaises gisaient par centaines ; les mites tombaient des couvertures et des vêtements à la moindre secousse; les insectes même qui attaquent le bois avaient été tués dans leurs loges : en frappant sur les planches à pain, sur les tableaux noirs, on en voyait tomber les artisons.

Le directeur du génie de Marseille, mis au courant des résultats de cette expérience, reconnut aussi que la quantité de soufre employée pouvait être diminuée et proposa de l'abaisser au centième, c'est-à-dire à 3 gr. par mètre cube. *A priori*, on pouvait déclarer cette quantité insuffisante; une expérience, faite dans une petite chambre de l'infirmerie, le démontra péremptoirement. En effet, au bout de 24 heures, et après la combustion totale du soufre, l'atmosphère de cette chambre ne fut pas rendue irrespirable; on put y pénétrer et y séjourner facilement et on ne trouva ni punaises ni mites asphyxiées.

Je proposai alors de porter la quantité de soufre à 35 gr. par mètre cube. Les résultats obtenus avec cette proportion furent tout à fait satisfaisants. L'atmosphère des chambres était absolument irrespirable et irritante pour les muqueuses au bout de 24 heures; les punaises et autres insectes étaient détruits aussi complètement et en aussi grande quantité que dans la première expérience; en outre, on a toujours trouvé dans les diverses chambres plusieurs rats ou souris asphyxiés. Cette quantité de 35 gr. de soufre par mètre cube, répondant d'ailleurs aux ressources pécuniaires allouées, fut donc définitivement acceptée pour l'assainissement total du quartier qui s'opéra successivement par chambre et par étage.

La façon de procéder a été la suivante : On laissait dans les chambres les lits défaits avec leurs fournitures complètes, tous les effets d'habillement et d'équipement, excepté ceux que l'homme avait sur lui, on enlevait les armes et les hommes allaient cantonner dans d'autres chambres vides. Des

bandes de papier étaient collées sur les joints des fenêtres et sur toutes les fissures pouvant donner accès à l'air; le soufre était placé dans de grands vases en poterie grossière dispersés sur le sol, et en nombre variable suivant l'étendue de la salle. On avait soin de mettre sous chaque vase une épaisse couche de sable ou de terre pour ménager le sol. On allumait le soufre au moyen d'un charbon embrasé ou d'une simple allumette et l'on fermait la porte hermétiquement, comme les fenêtres, avec des bandes de papier collées.

Le lendemain, à la même heure, on ouvrait les portes et toutes les ouvertures auxquelles on pouvait arriver du dehors, et, dès qu'il était possible de pénétrer dans la salle, on ouvrait toutes les fenêtres. Au bout d'une heure d'aération, les hommes y entraient, prenaient leurs couvertures et leurs effets et allaient les battre et les étendre dans la cour pour en chasser l'acide sulfureux. L'odeur du soufre persistait habituellement pendant trois à quatre jours dans la salle.

L'opération terminée, les hommes ont toujours déclaré n'avoir plus senti de punaises, ni aperçu de rongeurs d'aucune espèce. La disparition de ces animaux a été la conséquence immédiate de l'opération : les autres résultats ne pourront être appréciés que plus tard, particulièrement en ce qui concerne l'apparition, tous les hivers, de maladies contagieuses, rougeole, variole, scarlatine qui, depuis huit ans, hantent le quartier.

Cependant on peut dire, dès aujourd'hui, que cette opération n'a pu être qu'avantageuse. Elle a eu incontestablement pour effet : de détruire tous les êtres *aérobies*, c'est-à-dire qui ont besoin de l'oxygène et de l'air pour vivre; elle a fait renouveler l'air dans tous les recoins, toutes les anfractuosités si difficiles à aérer en temps ordinaire ; enfin, elle a fait subir à la literie et aux vêtements une épuration inconnue dans l'hygiène des casernes.

En raison des dimensions du quartier du Palais et de l'énorme cubage de ses salles ogivales, la quantité de soufre employée a été de 900 kilog. Le service du génie ayant pu l'acheter à 0 fr. 22 cent. le kilog., la dépense a été de 200 francs environ.

Je ne saurais passer sous silence quelques *embarras gastriques* au nombre de 20 sur 1,000 hommes d'effectif et que la plupart des hommes atteints ont attribués à la persistance de l'odeur de l'acide sulfureux dans leurs chambres. Ces chambres étaient, en effet, réoccupées 48 heures après la combustion du soufre, et il n'est pas impossible que l'odeur persistante ait influencé défavorablement le tube digestif.

Ces embarras gastriques ont été caractérisés par une inappétence absolue et prolongée, rare chez le soldat, et sans symptômes graves. Toutefois l'indisposition ne s'est jamais dissipée avant huit jours.

Le fait est sans importance générale, car l'état sanitaire du régiment est excellent, mais il est bon à noter et semble indiquer qu'on ne doit réoccuper les chambres que lorsque toute odeur sulfureuse en a disparu.

Les exigences du casernement ne nous ont pas permis de faire assigner une durée de plus de 48 heures à l'évacuation des chambres. A. Czernicki.

Note de la Rédaction. — Le mémoire qu'on vient de lire résume d'une manière claire et nette les circonstances qui peuvent rendre efficace la désinfection par l'acide sulfureux. Il donne lieu aux remarques suivantes :

Quantité de soufre à employer. — Cette quantité, dans l'état actuel de la science, n'est pas encore déterminée d'une manière précise. — Voici les documents qui pourront guider à cet égard :

1° L'oxygène contenu dans un mètre cube d'air pèse environ 300 grammes et peut avec 300 grammes de soufre former 600 grammes (ou 207 litres) d'acide sulfureux ; mais ce n'est là qu'une donnée théorique. On sait que l'acide sulfureux entrave toute combustion, et il ne tarde pas, quand il est en proportion suffisante, à éteindre le soufre dont la combustion lui a donné naissance ; bien avant que tout l'oxygène soit transformé. — D'après les expériences de laboratoire faites par M. Marty, au Val-de-Grâce, un mètre cube d'air ne peut brûler que 68 grammes de soufre

en formant 136 grammes (ou 47 litres) de gaz sulfureux. A partir de ce moment, la combustion cesse et le soufre s'éteint de lui-même.

2° Baxter (1) a étudié l'action de différents désinfectants, il a opéré en exposant à l'action de mélanges gazeux des pointes d'ivoire chargées de vaccin desséché. Après dix minutes de séjour dans l'air saturé d'acide sulfureux, le vaccin avait perdu toutes ses propriétés. Le gaz sulfureux lui a paru plus efficace que l'acide phénique qui ne dénature le vaccin liquide que lorsqu'on l'ajoute dans la proportion de deux pour cent. Cette action énergique de l'acide sulfureux sur le virus vaccinal est une présomption en faveur de son efficacité dans les salles infectées par la variole.

3° Le même auteur a étudié l'action de l'acide sulfureux sur le virus de la morve. Le liquide virulent provenait du broiement de granulations pulmonaires morveuses. L'addition à ce suc de deux centièmes d'acide phénique, ou de 0,4 pour 100 d'acide sulfureux l'a rendu inapte à l'inoculation. L'addition de 0,5 pour 100 d'acide phénique n'a pas diminué sa virulence.

4° Le même auteur a examiné l'action des désinfectants sur les liquides dits *septiques*. On a jugé la nature des effets produits par deux procédés qui sont : 1° la mort dans ces liquides des vibrions, bactéries et autres organismes que quelques auteurs considèrent comme la cause de l'activité pathogénique ; et 2° les effets de l'inoculation. Cette deuxième méthode visant directement le but que nous cherchons à atteindre, nous l'examinerons exclusivement.

M. Baxter s'est servi du virus de péritonite infectieuse produite chez des cobayes par injection sous-cutanées, ou dans le péritoine. L'inoculation probatoire était faite parallèlement avec le liquide pur et avec le même liquide mélangé au désinfectant à essayer.

On a mélangé au liquide septique une solution d'acide sulfureux en quantité telle que le mélange contenait 2,9 pour 100 de gaz sulfureux. Le liquide dans ces conditions avait

---

(1) Voyez *Revue d'hygiène*, juillet, août et septembre 1879.

perdu toute propriété. Lorsque la proportion descendait à 0,58 p. 100, la mort survenait 40 heures après l'inoculation.

5° Le docteur Sternberg, médecin de l'armée des Etats-Unis, a été chargé par le Conseil national d'hygiène d'expérimenter la valeur des différents désinfectants (1). Il s'est servi dans toutes ses expériences d'une boîte de dix litres disposée de manière à ce que du dehors on pouvait, à l'aide d'un microscope, suivre les progrès de l'empoisonnement des bactéries.

Dix pointes d'ivoire recouvertes de vaccin *sec*, deviennent inertes après un séjour de 4 heures dans de l'air où on a brûlé 16 grammes de soufre par mètre cube.

6° Le même auteur constate que pour le vaccin frais et liquide, 6 grammes de soufre par mètre cube et 4 heures de contact suffisent pour obtenir le même effet.

7° Il conclut de ses expériences que, pratiquement, on obtient une désinfection assurée en brûlant un kilogramme de soufre par 60 mètres cubes de capacité (soit 16,7 grammes par mètre cube).

8° Letheby, chimiste anglais, estime que pour obtenir un résultat convenable, il faut brûler 53 grammes de soufre par mètre cube de capacité des salles.

9° Parkes (*Traité d'hygiène*) ne trouve pas cette dose excessive. Il pense cependant que 16 grammes par mètre cube peuvent suffire.

10° Pettenkofer, en Allemagne, dans son rapport sur les désinfectants (publié dans la série des travaux officiels relatifs aux épidémies de choléra), paraît s'arrêter au chiffre de 25 grammes de soufre par mètre cube.

11° Les docteurs Gärtner et Schotte, médecins de la marine allemande, ont opéré dans des salles voûtées, de 40 mètres cubes. Des liquides de culture, ensemencés de bacteries, vibrions, etc., étaient placés dans la salle à différentes hauteurs. On brûlait des quantités de soufre progressives, de manière à s'arrêter au moment où la prolifération des

(1) Communiqué par M. le professeur Valin.

protorganismes ensemencés ne se produisait plus. A 15 grammes par mètre cube, les liquides placés à plusieurs pieds du sol deviennent inactifs, mais ceux qui sont au niveau du sol restent féconds. — Ce fait s'explique aisément; l'acide sulfureux malgré sa densité, est, au moment où il se produit, plus léger que l'air à cause de sa température élevée. Si la combustion est rapide, il se rassemble au haut de la pièce qui sert à l'expérience, et son action est proportionnelle à sa concentration. Au niveau du sol, au contraire, la proportion ne dépasse pas sensiblement celle qui peut résulter du mélange parfait du gaz sulfureux et de tout l'air contenu dans la pièce où se fait l'expérience.

13° Les mêmes auteurs, en portant la dose de soufre à 28 grammes par mètre cube, ont obtenu une dénaturation complète de tous les étages de liquides ensemencés.

14° Les mêmes auteurs ont placé des liquides ensemencés à différentes hauteurs dans un placard situé dans un angle et à moitié fermé; de manière à simuler les anfractuosités où les miasmes peuvent être recélés. Dans ce cas, il a fallu 92 grammes de soufre par mètre cube pour tuer tous les germes (1).

15° Les mêmes auteurs ont opéré sur des bandelettes de molleton de laine très épais, trempées dans un liquide infecté, puis desséchées. Pour voir si les bacteries dont ces morceaux d'étoffe étaient imprégnés avaient résisté ou étaient mortes, on plongeait ces bandelettes après l'expérience de désinfection dans un liquide de culture, stérilisé par ébullition. — Dans ces conditions, la désinfection est très difficile. Les bandelettes sèches, exposées pendant 6 heures dans une atmosphère où on a brûlé 90 grammes de soufre par mètre cube, sont encore actives. Pour les bandelettes encore humides, elles ont perdu en grande par-

---

(1) La salle cubait 40 mètres. On a mis le feu à $4^k,070$ de soufre, et $3^k,680$ seulement ont brûlé; soit 92 grammes de soufre par mètre cube. Ce chiffre est supérieur à celui de 68 obtenu par M. Marty, et cité plus haut. Cette différence provient probablement des mal joints et fissures par lesquels l'air peut toujours s'introduire quand on opère dans une salle, et non dans un récipient de laboratoire. En outre, le soufre employé par M. Marty avait été desséché.

tie, mais non complètement, la propriété d'ensemencer les liquides de culture.

Voici pour l'intelligence du sujet qui nous occupe, un tableau dans lequel sont juxtaposés les chiffres cités plus haut :

NOMS DES AUTEURS.	QUANTITÉ DE SOUFRE OU D'ACIDE SULFUREUX nécessaire pour obtenir la désinfection.	OBSERVATIONS.
1° BAXTER	Air saturé	Vaccin, dénaturé en 10 minutes.
2° Id	Gaz sulfureux, 0,4 p. 100	Liquide morveux additionné directement d'acide sulfureux.
3° Id	Gaz sulfureux, 2,9 p. 100	Liquide septique, additionné directement d'acide sulfureux.
4° STERNBERG	16 gr. de soufre par mètre cube.	Vaccin sec, dénaturé en 4 heures.
5° Id.	6 gr. de soufre par mètre cube.	Vaccin frais et humide, dénaturé en 4 heures.
6° LETHEBY	53 gr. de soufre par mètre cube.	
7° PARKES	16 gr. de soufre au minimum.	
8° PETTENKOFER	25 gr. de soufre au minimum.	
9° GARTNER et SCHOTTE.	28 gr. de soufre	Dans une salle sans anfractuosités.
10° Id.	90 gr. de soufre	Dans une salle avec placards et anfractuosités.
11° Id.	90 gr. de soufre	Ne suffit pas pour tuer les germes enfouis dans une étoffe épaisse, surtout si ces germes sont desséchés.
12° CZERNICKI	35 gr. de soufre par mètre cube.	Mémoire inséré plus haut.

La moyenne des chiffres inscrits sous les numéros 4, 6, 7, 8, 9 et 10 est 38 grammes de soufre par mètre cube ; ce chiffre est, on le voit, bien rapproché de celui qui est proposé par M. Czernicki ; toutefois il est prudent de ne pas donner un nombre absolu, à cause des circonstances variables qui motivent la désinfection dans les différents cas. Si les conditions dans lesquelles les locaux se trouvent sont défavorables, et surtout si les maladies sont envahissantes et graves, la proportion de soufre doit pouvoir être augmentée, et dans le doute, il vaut mieux risquer de dépasser le but que de s'exposer à ne pas l'atteindre.

On a pu remarquer dans le rapport de M. Czernicki que tous les insectes parasites des salles avaient été tués, même

quand ils étaient cachés dans les literies ou les boiseries. Cette circonstance démontre que le gaz sulfureux pénètre profondément tous les objets qu'il touche; et c'est là une condition éminemment favorable à son action. Tous les corps à affinités un peu énergiques sont en effet capables de détruire les virus. Le véritable problème consiste surtout à mettre ces derniers en contact avec l'agent désinfectant, et sous ce rapport, l'acide sulfureux se prête à le résoudre facilement.

L'expérience faite par M. Czernicki a exigé 900 kilogrammes de soufre qui, au prix de 0,22 centimes, ont coûté 200 francs. Une pareille dépense paraît justifiée par l'importance du service rendu.

L'indisposition légère de quelques hommes, notée par M. Czernicki, montre qu'il faut aérer largement et pendant un certain temps avant d'occuper les salles. C'est là sans doute un inconvénient, mais il est inévitable, et sera la conséquence forcée de toute désinfection par les autres procédés.

La lecture des documents qui précèdent montre suffisamment quels sont les points à élucider, ou à appuyer par des expériences nouvelles; ceux de MM. les médecins militaires qui observeront des faits intéressants sur ce sujet, sont priés de nous les communiquer.

DE LA SEPTICÉMIE EN CHIRURGIE
INFECTIONS OU INTOXICATIONS CHIRURGICALES.

Par M. Chauvel, médecin-major de 1re classe,
professeur au Val-de-Grâce.

Les multiples travaux qu'a suscité depuis dix ans le redoutable problème des intoxications chirurgicales, les importantes recherches et les discussions passionnées auxquelles a donné lieu la question si controversée de la septicémie, n'ont pas été sans influence sur la pratique. Si tous les chirurgiens n'ont pas adopté les pansements de *Lister* ou d'*Al. Guérin*, tous ont modifié leur manière d'agir, dans un sens plus ou moins conforme à ce que l'on a nommé la

méthode antiseptique. L'acide phénique, l'acide salicylique, le borax, le chlorure de zinc, l'alcool et les teintures alcooliques, le perchlorure de fer, etc., toutes ces substances que l'on eût, il y a quarante ans, repoussées comme incendiaires, sont aujourd'hui d'un emploi journalier. La chirurgie, plus sûre du succès, est devenue plus audacieuse, et chaque jour agrandit le champ de l'intervention opératoire. Sans approuver les témérités heureuses, il n'est que juste de constater les progrès désormais acquis.

Il ne faut pas remonter au delà du siècle dernier pour trouver nettement posée la question des accidents des plaies. Même devant l'Académie royale de chirurgie, quelques hommes seulement et spécialement *Quesnay* et *Hévin* l'ont comprise dans son ensemble et sans y apporter une grande clarté. Un instant, avec *Gaspard*, *Leuret*, *Trousseau*, *Bouillaud*, etc., la méthode expérimentale s'attaque au difficile problème de l'action des matières putrides sur l'organisme vivant, et l'infection putride ou septique. Mais bientôt, le point de vue anatomo-pathologique l'emporte sur l'étude des conditions étiologiques générales. L'infection purulente, plus commune, effroi des chirurgiens des hôpitaux dont elle décime les opérés, attire plus spécialement l'attention des chercheurs. La fièvre puerpérale devient une infection purulente puerpérale, et *Bérard* parvient à peine à distinguer l'infection putride chronique. *Darcet* et *Sédillot*, expriment les tendances de deux doctrines bien différentes. *Darcet* conclut nettement à l'unicité des infections chirurgicales générales. Il est, plus que *Gaspard*, le défenseur convaincu de la septicémie chirurgicale, telle que nous l'ont rendue les chirurgiens allemands. *Sédillot*, au contraire, sépare la septicémie proprement dite de la pyohémie et de l'infection putride de *Bérard ;* mais il admet que les deux premières affections peuvent s'unir et se développer chez le même sujet. De là les termes de septi et septico-pyohémie pour désigner cette infection complexe. *Salleron* avec la grande expérience que lui donnent les faits observés dans les hôpitaux de Constantinople, soutient aussi la doctrine de la multiplicité des infections chirurgicales. Dans des mémoires remarquables mais trop peu connus, il fait de

ces complications diverses du traumatisme, une description frappante par son exactitude. Il reconnaît le lien qui les unit, dans un milieu encombré et infecté où règne la plus terrible épidémie, mais il n'hésite pas à montrer les caractères qui les distinguent et s'opposent à leur confusion dans une entité morbide commune, la *septicémie chirurgicale*, dont elles ne seraient que des formes ou des variétés. *J. Guérin*, *Maisonneuve*, sont en France, il y a vingt ans, et bien avant l'importation des doctrines soutenues par *Virchow*, *Billroth*, *Weber*, etc., en Allemagne, les défenseurs ardents de l'unicité des complications fébriles du traumatisme exposé. Leur conception des infections ou intoxications chirurgicales est bien plus large que la théorie des fièvres traumatiques de *Billroth*, et de la septicémie embolique. Il est juste de reconnaître aux chirurgiens d'outre Rhin, le mérite d'avoir repris dans l'étude de ces questions délicates, la méthode expérimentale, un instant négligée dans notre pays, pour les spéculations théoriques. La connaissance des thromboses, des embolies simples ou septiques et de leur rôle pathogénique est le fruit de ces expériences. Il y a dix ans à peine que ces graves questions de pyohémie, de septicémie, de fièvres traumatiques, attirent vivement de nouveau l'attention de nos chirurgiens. Les journaux, les thèses, témoignent de cette préoccupation, jusqu'au jour où l'Académie de médecine aborde à son tour le problème toujours discuté. Les orateurs se succèdent, unicistes ou spécifistes, sans apporter dans les esprits une conviction inattaquable, et la lutte à peine terminée s'ouvre de nouveau sur le terrain brûlant de la septicémie expérimentale.

Cependant les mauvaises conditions des hôpitaux et des ambulances pendant la guerre de 1870-1871, avaient mis une fois encore tous les chirurgiens aux prises avec les infections traumatiques, sous leurs formes les plus redoutables. L'expérience ne fut pas perdue et les travaux de notre maître, *M. Perrin*, appelèrent l'attention sur l'infection putride aiguë, signalée, mais peu étudiée jusque-là. Plus tard, cette affection, sous le nom de septicémie suraiguë foudroyante, gangréneuse, prendra rang dans le cadre des septicémies

chirurgicales. Les éruptions cutanées des intoxications chirurgicales sont bientôt reconnues comme un symptôme important pour le pronostic.

Pendant quelques années, malgré de multiples recherches, en dépit des expériences les plus variées, la septicémie chirurgicale reste toujours le problème en discussion. A Londres comme à Paris, les esprits sont très partagés, et les doctrines les plus opposées conservent des défenseurs ardents et convaincus. On expérimente de tous côtés, mais sans guide et sans règles; aussi les résultats semblent contradictoires et se détruisent mutuellement. L'Allemagne tient largement la tête par le nombre des chercheurs, bien plus que par la valeur des recherches. On n'entend plus que germes, vibrions, bacteries, microsporons, micrococcos, etc., et la confusion, loin de disparaître, grandit chaque jour dans les esprits. Fort heureusement, la pratique chirurgicale n'éprouve aucunement le contre-coup de ces discussions doctrinales. Le pansement ouaté de Guérin en France, le pansement phéniqué de Lister en Angleterre, en Allemagne, et dans le monde entier, s'imposent aux chirurgiens les plus prévenus. Les expériences de *Pasteur* portent la question sur un terrain plus solide et permettent de prévoir le moment où ces problèmes controversés recevront enfin une solution définitive.

Dans ces quelques lignes, nous n'avons pas eu la prétention de tracer une histoire abrégée de la septicémie chirurgicale et des multiples doctrines qui s'y rattachent. Le terme de *septicémie*, en chirurgie, est employé avec deux significations pour ainsi dire opposées, suivant les opinions théoriques adoptées par les auteurs : 1° Certains chirurgiens conservent au mot *septicémie*, sa valeur étiologique d'empoisonnement de sang, avec ou sans spécification de l'agent toxique. Ils font entrer dans le cadre des affections septicémiques, toutes les maladies chirurgicales où l'altération du sang, l'altération de l'organisme entier, paraît être le fait dominant. Ainsi la pyohémie, la fièvre traumatique, la pourriture d'hôpital, l'érysipèle sont des septicémies en même temps que l'ostéomyélite infectieuse, la myosite, la lymphangite, la phlébite suppurées. Dans cette conception *uniciste*,

la septicémie chirurgicale comprend non seulement les complications fébriles, mais encore pour certains, les accidents locaux du traumatisme. Aussi le mot de *Fièvres traumatiques*, primitive, secondaire, etc., semble dans cette doctrine l'équivalent du terme septicémie. A cette infection traumatique correspond un agent unique, le *poison* ou le *virus* traumatique. C'est la quantité variable du poison absorbé ou ingéré, si l'on admet sa nature chimérique ; c'est la résistance de l'organisme à son action ou à son développement, si l'on se rattache à la théorie des germes ; ce sont, dans tous les cas, les conditions différentes de l'organisme, du milieu intérieur comme des milieux extérieurs, qui impriment à l'intoxication ses formes et ses aspects cliniques si différents. Cette conception de la septicémie chirurgicale est, du reste, fort variable et embrasse un nombre de fièvres traumatiques fort différent, je pourrais dire, pour chacun de ses adhérents. Les uns mettent tout à fait à part les complications locales des plaies : phlegmons, abcès, lymphites, adénites, diphtérie, que d'autres rangent dans les formes locales de l'empoisonnement septique. La fièvre urineuse, la fièvre puerpérale, la pourriture d'hôpital ne sont pour certains que des variétés de l'infection septique, et constituent pour d'autres des affections distinctes. Les plus limités ne rangent dans la septicémie que les fièvres traumatique, pyohémique et septicémique. Ainsi, depuis la conception générale de la putridité morbide (*Lacassagne*) qui réunit, dans le cadre des septicémies, les accidents les plus divers, pourvu qu'il y ait empoisonnement du sang, jusqu'à la doctrine limitée dont nous parlions tout à l'heure, on rencontre les opinions les plus différentes sur l'acception de ce terme. La confusion des organismes inférieurs, sous les noms de microbes, de bacteries, de vibrions, etc., confusion aujourd'hui partiellement dissipée, a permis un instant à la théorie uniciste de n'être pas en contradiction absolue avec la doctrine pastorienne. Actuellement l'accord devient de jour en jour plus difficile, et les recherches les plus récentes sont en opposition avec la conception uniciste de la septicémie.

2° Le terme de septicémie, en chirurgie, dans une seconde

acception, est réservé pour désigner une entité morbide distincte, une altération spéciale et spécifique du sang et de l'économie. Qu'il s'agisse d'un agent chimique, d'un miasme, d'un ferment, d'un microbe, cet agent n'est pas le même dans les complications locales et générales des plaies. Chacun de ces accidents, comme le montrent les signes cliniques et les lésions anatomiques, est une maladie spéciale, qu'il est impossible de confondre dans l'observation avec les complications voisines. L'erreur est venue des conditions analogues dans lesquelles se développent d'habitude toutes ces infections, et de la fréquence d'intoxications complexes dans les milieux épidémiques. Salleron avait déjà fait ces remarques dans un passage de son Mémoire, qui montre bien la justesse de ses critiques et son esprit d'observation. « La gangrène avec emphysème, la pourriture d'hôpital et l'infection purulente, ont sévi sur des blessés qui avaient été soumis aux mêmes influences débilitantes, qui se trouvaient dans les mêmes conditions hygiéniques mauvaises, qui présentaient à peu près les mêmes lésions physiques, qui souvent avaient subi les mêmes opérations. Ces trois accidents ont le plus souvent présenté des symptômes préliminaires, sinon parfaitement semblables, au moins très analogues. L'imminence morbide n'avait rien de spécial, elle traduisait un état pathologique général, mais rien ne pouvait faire pronostiquer une complication plutôt qu'une autre. D'après ces considérations, ces analogies étiologiques, il serait presque permis d'établir et de conclure que les mêmes causes morbides peuvent produire des états pathologiques différents. Mais si un principe de philosophie dit qu'il ne faut pas multiplier les êtres sans nécessité, un axiome de logique dit que les mêmes causes produisent toujours les mêmes effets. Malgré la ressemblance ou l'analogie des phénomènes initiaux, je crois qu'il est impossible de confondre en un seul tout des états morbides aussi dissemblables, et de ne pas voir toutes les différences symptomatologiques et anatomo-pathologiques qui caractérisent, à la période d'état, les trois accidents précités. La prédisposition individuelle, l'idiosyncrasie, ne suffit pas pour expliquer une telle différence, il faut nécessairement admettre une modification

profonde dans la nature de l'agent septique et dans le mode d'intoxication. » Bien peu de chirurgiens sont arrivés à confondre, dans une nature commune, des accidents aussi différents que l'érysipèle, la fièvre urineuse et l'infection purulente. C'est principalement sur l'origine, sur l'étiologie de la fièvre traumatique primitive, de la pyohémie et de l'infection septique qu'ont porté les divergences. La fièvre traumatique n'est-elle que le premier degré, la forme la plus légère de la septicémie traumatique ? L'infection purulente n'est-elle qu'une septicémie embolique ? Telle est surtout la question en litige. Chassaignac, Chauffard, Legouest ont toujours soutenu la distinction clinique et étiologique des infections chirurgicales.

Un problème plus délicat encore est venu se greffer sur cette question d'unicité et de diversité, et n'a pas peu contribué dans les dernières années à jeter la confusion dans les esprits. La théorie des germes, et son corollaire obligé, la négation de la génération spontanée, s'est élevée comme une doctrine médicale nouvelle, vis-à-vis de l'ancienne croyance à la spontanéité morbide. En même temps qu'elle substituait aux mots mal définis de miasmes, contages, effluves, l'hypothèse séduisante des ferments organisés et vivants, elle parvenait, par des expériences répétées et indiscutables, à démontrer l'existence et le rôle de ces organismes, dans un certain nombre de maladies infectieuses et contagieuses, et principalement dans les complications des plaies. Il est impossible de le nier, cette doctrine, qui satisfait, au moins en partie, les tendances positives de la médecine actuelle, n'est plus aujourd'hui, grâce aux travaux de *Feltz*, de *Davaine*, de *Chauveau*, et surtout de *Pasteur* et de ses élèves, une pure et simple hypothèse. Appuyée sur des faits précis, sur des expériences inattaquables, sur des observations exactes, chaque jour plus nombreuses, elle menace dans ses derniers retranchements la doctrine si longtemps souveraine du développement spontané des agents morbifiques,

Malheureusement, comme toute croyance nouvelle, les faits sur lesquels elle se fonde ne sont pas à la portée de tous ; les expériences délicates, les observations minutieuses

qui lui servent de base, sont difficiles à reproduire et plus encore à contrôler. Heurtant de front des convictions anciennes, la théorie des germes voit se dresser chaque jour de nouvelles objections, et se bute parfois devant des partis pris. C'est à grand tort, croyons-nous, que sans cesse on oppose aux conclusions de l'expérience les enseignements de la clinique; aux résultats obtenus chez les animaux, la disparité des phénomènes morbides observés dans l'espèce humaine. Les travaux des dernières années ne permettent plus l'hésitation, et nous admettons complètement la théorie des germes morbides, telle qu'elle ressort des brillantes recherches de *Pasteur*. La clinique et l'expérimentation exacte arrivent au même résultat, et cette dernière, plus précise et plus sûre, a complètement confirmé les données de l'observation. Il n'y a plus à chercher comment des maladies à symptômes aussi différents que le charbon, la septicémie vraie, l'érysipèle, la pyohémie, etc, sont le résultat commun de l'introduction et de la multiplication dans l'organisme d'un seul et même agent morbifique, microbe, bacterie ou vibrion. La spécificité des micro-organismes au point de vue morphologique, spécificité que *Coze* et *Feltz* avaient un instant défendue, n'est plus acceptable aujourd'hui. Mais si le meilleur instrument, si le grossissement le plus fort ne permet pas de classer en espèces, distinctes par leur forme, leur volume, leur aspect, les multiples organismes, agents producteurs des intoxications chirurgicales; si la division des microbes en coccos, en vibrions et bacteries doit être actuellement abandonnée, une méthode nouvelle de recherches, en permettant l'isolement des microbes et de leurs germes, nous les montre cependant comme doués de propriétés spécifiques dans leur action sur l'économie. A la spécificité morphologique a succédé, plus importante pour le chirurgien, la spécificité d'action. Nous connaissons maintenant la bacteridie charbonneuse, le vibrion septique, le microbe de l'infection purulente, pour ne citer que les mieux étudiés. L'observation clinique nous faisait, seule, admettre la distinction absolue de chacune de ces affections. L'expérience nous permet aujourd'hui de les produire à volonté, soit seules et isolées, soit plus ou moins

combinées entre elles, par la simple injection d'un liquide de culture.

Peu nous importe, dans cette question de spécificité ou d'unicité, que le microbe soit la cause mécanique de tous les phénomènes morbides, ou qu'il sécrète un poison plus ou moins chimiquement défini.

En tout cas, sa présence est nécessaire, et sa multiplication indispensable. Mais, dira-t-on, les expérimentateurs conviennent eux-mêmes que ces organismes inférieurs ne se développent et ne se multiplient dans l'économie que dans certaines conditions, jusqu'ici mal déterminées. Autrement ils meurent et disparaissent au bout d'un temps relativement assez court.

Le fait est réel, personne ne le conteste. C'est toujours l'histoire de la terre et de la graine qui meurt, végète à peine, ou donne rapidement naissance à une plante vigoureuse qui se reproduit et pullule, suivant que le sol lui est favorable ou mauvais. Sa nature en est-elle modifiée? Il en est de même du microbe introduit dans un organisme animal.

Il est donc indispensable, pour se prononcer en faveur de la doctrine dite septicémique en chirurgie, aussi bien que pour la rejeter, de s'entendre sur la valeur exacte, sur la signification précise du mot *septicémie*. Si l'on conserve à ce terme sa signification étiologique pure, d'empoisonnement du sang, nous acceptons volontiers la doctrine de la septicémie chirurgicale, mais en spécifiant que cet empoisonnement varie avec les diverses infections. Veut-on donner au mot *septicémie* la signification d'empoisonnement spécifique du sang, d'empoisonnement identique dans toutes les intoxications chirurgicales, dans toutes les fièvres traumatiques; alors, appuyé sur l'observation clinique et sur l'expérimentation, nous rejetons absolument la doctrine. Pour nous, il n'existe pas de *poison putride* ou *septique*, *un*, constant dans sa nature et dans sa composition intime, capable, suivant les conditions, de provoquer ici la fièvre traumatique ou l'érysipèle, là la pyohémie ou l'infection putride. Agent toxique mal défini, miasme ou virus, corps chimique isolable (sepsine), vibrion ou bacterie, spore ou germe; de

quelque façon qu'on le conçoive ou quelque nature qu'on lui prête, nous repoussons absolument son *unicité* ou son *identité*. Pour nous, la doctrine septicémique en chirurgie, ainsi interprétée, est en désaccord avec l'observation.

Il ne nous est pas possible de faire ici l'histoire complète des doctrines et des théories imaginées pour expliquer les accidents des plaies. Notre camarade, le Dr Jeannel, dans un excellent Mémoire, couronné par la Société de chirurgie, a décrit, d'une façon magistrale, les phases multiples des doctrines de la pyohémie. De notre côté, nous avons esquissé, dans l'article *Septicémie* du *Dictionnaire encyclopédique*, l'historique de la septicémie chirurgicale et discuté les théories des intoxications traumatiques. Nous nous bornerons ici à exposer les raisons d'ordre divers qui ont entraîné notre conviction. Tout en rejetant l'hypothèse du poison ou de l'agent septique *un* et invariable, nous admettons, au contraire, comme un fait actuellement hors de cause que la septicémie vraie, peut se montrer soit comme complication, soit comme maladie adjointe, dans le cours d'affections chirurgicales de nature différente. La septi-pyohémie est en clinique, aussi fréquente peut-être que l'infection purulente isolée. Le vibrion septique accompagne souvent dans l'organisme le microbe de la pyohémie, ils se propagent dans les tissus et se multiplient en même temps. La septicémie vraie, isolée, est une complication des plaies, fort peu commune dans les conditions d'observation ordinaire.

La confusion dans les idées naît trop souvent de la confusion dans les mots. Nous avons dit la signification précise que nous croyons devoir réserver au terme de *septicémie chirurgicale*. Il eût sans doute été préférable de chercher un mot nouveau pour désigner l'affection spéciale, distincte, produite par l'introduction et la multiplication dans l'organisme du vibrion septique. Nous n'avons pas voulu prendre cette responsabilité et, malgré les inconvénients de cette manière de faire, le mot septicémie reviendra parfois sous notre plume avec des acceptions différentes.

Les multiples affections chirurgicales, que l'identité supposée d'origine et de nature a fait ranger par les unicistes dans le cadre des septicémies, peuvent, suivant la juste re-

marque d'un maître éminent, M. l'inspecteur Perrin, être divisées en deux classes. Les unes se développent spontanément en apparence ; au moins n'offrent-elles aucune porte d'entrée extérieure accessible à l'observation ordinaire. Ainsi, l'ostéomyélite, la myosite infectieuse, la phlébite suppurée, etc. Ce sont des septicémies *internes*. Les autres, complications habituelles du traumatisme exposé : pyohémie, érysipèle, infection putride, etc., dans lesquelles la porte d'entrée est toujours possible à constater, forment la classe des septicémies *externes*. Cette distinction nous paraît excellente et doit être conservée pour l'étude. Mais, au lieu de désigner ces affections par le terme de septicémies, désignation en désaccord avec la doctrine spécifiste, qui nous semble la vraie, nous proposons de les nommer, avec certains auteurs, *affections septicoïdes*. Cette expression indique leur parenté avec la septicémie chirurgicale vraie et le lien qui les unit, sans les confondre dans une entité morbide commune.

Ces affections septicoïdes diffèrent de la septicémie vraie, aussi bien par les résultats des recherches expérimentales que par les lésions anatomo-pathologiques, les symptômes cliniques et les conditions de leur développement. Pour nous, l'observation clinique prime tous les raisonnements et même les expériences. Nous admettons volontiers que ces dernières donnent à l'observation un appoint important, une confirmation précieuse, mais nous n'oublions pas l'ancien et judicieux aphorisme du maître : *Experientia fallax, judicium difficile*. Si l'observation est délicate, l'expérience (quelque sens qu'on y attache) est trompeuse, et ses résultats, pour être probants, exigent une interprétation exacte, basée sur un jugement impartial.

A. *Affections septicoïdes internes :* Ni la clinique, ni l'expérimentation n'autorisent à confondre ces affections avec la septicémie vraie. Elles ne s'en rapprochent que par les phénomènes typhoïdes qui caractérisent habituellement leur période de début et leur période ultime.

L'ostéomyélite infectieuse n'est ni contagieuse, ni épidémique. Exclusivement sporadique, individuelle, elle affecte

seulement les sujets jeunes, dans la période de développement des os. Résultat ordinaire de fatigues exagérées, d'un véritable *surmenage*, elle est caractérisée par des accidents locaux, par une inflammation limitée ou étendue du tissu osseux et surtout de la moelle osseuse. Les symptômes typhoïdes ne sont pas constants, ils croissent avec l'intensité de la phlegmasie locale et disparaissent ou diminuent quand un traîtement approprié, véritable débridement osseux, a donné passage aux produits de la phlogose. Plus tard, les lésions locales continuent d'évoluer lentement, et, comme l'a démontré Lannelongue, les affections osseuses de l'adulte et du vieillard ne sont le plus souvent qu'une conséquence tardive d'une ostéomyélite de l'enfance. Si le patient succombe, à côté des altérations locales, suppuration et diffluence de la moelle osseuse, abcès sous-périostiques, ulcérations ou destruction des cartilages conjugaux et articulaires, fusées purulentes, etc., les lésions viscérales sont celles de l'infection purulente, abcès métastatiques, thromboses, embolies, etc. Les recherches de Pasteur ont démontré, dans ces cas, la présence dans le sang et dans les tissus altérés, d'un microbe spécial, différent du vibrion septique. Ce tableau, si différent de celui de la septicémie vraie, ne permet pas de considérer ces deux affections comme des modalités, des variétés d'une même entité morbide, l'infection septique.

La myosite infectieuse, bien plus rare et bien moins connue que la précédente, prête à des considérations analogues. C'est une affection sporadique, non contagieuse, que l'on voit habituellement se développer uniquement chez des individus surmenés. Les phénomènes locaux s'accompagnent rapidement d'un état typhoïde qui peut masquer la lésion première. Si le sujet succombe, les masses musculaires sont en partie détruites par la suppuration, et les principaux viscères présentent soit la dégénérescence graisseuse, soit des infarctus suppurés, tels qu'on les rencontre dans l'infection purulente. L'existence d'un microbe spécifique est possible, mais n'est pas démontrée.

La *phlébite suppurée*, sans plaie extérieure, est une affection peu commune. On l'observe cependant quelquefois,

mais dans le cours d'une autre lésion traumatique exposée, qui semble ainsi la cause efficiente de l'inflammation et de la suppuration du vaisseau.

Les accidents généraux, lorsqu'ils éclatent, sont alors le fait de l'infection purulente, et nous verrons plus loin que la pyohémie ne saurait être confondue avec la septicémie vraie. Inutile d'insister sur les différences de ces affections. A moins de donner au terme de septicémie une acception aussi large qu'aux expressions de pyrexies, plegmasies, etc., il est impossible de faire entrer dans le cadre des septicémies, les affections dont nous avons donné les caractères principaux.

B.) *Affections septicoïdes externes.* Nombreuses sont les affections que l'on a rangées dans ce groupe; plus étroite est, pour certaines, leur parenté avec la septicémie vraie. Les conditions de développement sont à peu près les mêmes, les phénomènes généraux offrent parfois une grande ressemblance, les lésions anatomiques peuvent être confondues. Cependant, nous espérons montrer qu'en s'attaquant aux types nets et non aux formes douteuses, la distinction ne cesse pas d'être possible.

1° *Tétanos.* Avec Richelot, nous repoussons absolument l'origine et la nature septique du tétanos traumatique. Nous ne lui avons donné place ici que pour nous élever contre les théories de quelques chirurgiens étrangers. L'existence d'un trauma est le seul point commun entre le tétanos et les affections septicoïdes. S'il sévit parfois sous forme épidémique dans les ambulances, c'est que là seulement se rencontrent en même temps que des milliers de blessés, les conditions anti-hygiéniques, misère, exposition au froid, absence de soins, favorables à son développement. Les recherches expérimentales d'Arloing et Tripier sur les chevaux avec du sang de tétanique, l'étiologie spéciale de l'affection, ses symptômes nets et tranchés, ses lésions anatomiques; tout éloigne la possibilité d'assimiler le tétanos aux infections septiques et même aux affections septicoïdes d'origine extérieure.

2° *Erysipèle.* Affection contagieuse, souvent épidémique,

l'érysipèle traumatique présente, par les conditions où il se développe, comme par son mode de propagation, les rapports les plus intimes avec les infections chirurgicales. Les recherches les plus récentes y montrent la présence de bacteriens dans les réseaux lymphatiques de la peau, dans les leucocytes, dans le sang; la multiplication rapide de ces microbes dans les parties malades, enfin leur arrêt dans les fins capillaires qu'ils obstruent en partie, et dans les principaux viscères, foie, rate, reins, où ils forment de véritables colonies. Orth admet que ces bacteriens sont caractéristiques, transmissibles par l'inoculation du sang, de la sérosité des phlyctènes, des liquides provenant de la peau envahie, et les désigne par le nom de *microsphacra*. Il ne les considère pas cependant comme nécessaires et spécifiques, car leur destruction atténue seulement, mais sans la faire disparaître, la puissance infectieuse de ces différents liquides. Mais ces inoculations ont échoué dans les mains de Billroth, d'Ollier, de Bellien, et plus récemment encore de Wolff et de Tielmanns.

Quoique Sévestre (1874) ait constaté, après des érysipèles de la face, le développement d'endocardites, la dégénérescence stéateuse des viscères et granulo-graisseuse du myocarde; quoique Zimmermann ait signalé, dans cette affection, la production fréquente d'abcès multiples et disséminés du tissu cellulaire, preuve d'une infection générale, nous ne pouvons accepter l'opinion de Gosselin et de Maurice Raynaud qui semblent vouloir faire de cet exanthème fébrile une forme spéciale de la septicémie. L'érysipèle, même au point de vue étiologique, diffère à certains égards de la septicémie vraie. Salleron, dans les hôpitaux de Constantinople, où la pyohémie, la pourriture d'hôpital et la gangrène foudroyante exerçaient d'épouvantables ravages, n'a vu se développer chez ses blessés qu'un nombre fort restreint d'érysipèles qui se terminèrent tous par la guérison. Cette observation n'est pas isolée. Nous avons vu les mêmes faits se reproduire dans des conditions analogues, aux ambulances de Sedan et dans nos salles de l'hôpital de Versailles pendant la guerre de 1870-1871.

Les expériences sont donc négatives sur la nature septi-

que de l'érysipèle. Chez les animaux, on n'arrive presque jamais à lui donner naissance; chez l'homme, on ne peut à volonté le reproduire par inoculation des liquides érysipélateux chargés de bacteriens. On nous objectera peut-être que les injections de sérosité, de pus ou de sang érysipélateux, sont assez souvent suivies du développement de l'infection septique. Le fait n'est pas douteux, mais l'objection est sans valeur. Elle tombe devant la simple observation que les expériences ont porté sur des liquides complexes, qui probablement renfermaient tantôt le vibrion septique, tantôt le microbe générateur du pus. Le microbe, le bacterien de l'érysipèle a-t-il jamais été isolé, cultivé et injecté dans cet état d'isolement? Nous ne le croyons pas. En tout cas, les injections multipliées du vibrion septique isolé dans les liquides indifférents n'ont jamais, dans les expériences de Pasteur, donné naissance à l'érysipèle. Le microbe de l'érysipèle n'est donc pas le même organisme que le vibrion septique.

Que nous dit de son côté la clinique? Elle nous montre l'érysipèle comme une infection spécifique, se transmettant d'individu à individu avec ses caractères propres et ses lésions anatomiques caractéristiques. Son aspect, la teinte et le gonflement œdémateux des parties envahies, ses allures, son agrandissement par poussées successives, sa courbe thermoscopique, sont tout à fait spéciales. C'est un exanthème fébrile, à terminaison le plus souvent favorable, sauf chez les sujets épuisés. Ce ne sont pas les plaies vastes et profondes, les fracas osseux, les traumatismes graves qui lui donnent naissance; une simple écorchure, un petit bouton, une excoriation insignifiante, pour peu que la plaie soit mécaniquement irritée, suffisent à le développer. L'eczéma qui le provoque si aisément n'est pas le siège probable de la production du poison septique. Nous n'avons pas à prolonger davantage ce parallèle Si les analogies que nous n'avons pas cachées autorisent à ranger l'érysipèle traumatique dans la classe des affections septicoïdes, les dissemblances sur lesquelles nous avons insisté ne permettent pas d'en faire une simple forme ou variété de la septicémie chirurgicale.

3° *Angioleucite. — Phlegmon diffus.* — Ces complications locales du traumatisme relèvent-elles de la septicémie vraie? L'expérience et l'observation clinique, d'une façon moins affirmative cependant, nous paraissent pour ces affections encore, répondre négativement. Dans l'appréciation des recherches expérimentales, il faut tout d'abord éliminer les faits, malheureusement très nombreux, où les liquides inoculés et injectés offraient une composition tellement complexe, qu'en saine logique, on ne sait à quelle partie de ces liquides rapporter leurs effets locaux. Le pus engendre le pus, dit un vieil aphorisme chirurgical, dont *Pasteur,* tout le premier, a reconnu la parfaite exactitude. Qu'on introduise dans le tissu cellulaire sous-cutané une substance irritante, l'inflammation et la suppuration en seront la conséquence pour ainsi dire forcée. Des expériences multipliées ont démontré que l'injection de liquides même filtrés, tenant en solution des composés chimiques, produits de la putréfaction, déterminait souvent des phlegmasies locales. Au contraire, les injections de liquides inertes chargés du seul vibrion septique, à l'exclusion du microbe du pus et de toute autre substance étrangère, ne sont que fort rarement suivies d'inflammations locales de quelque importance. Même absence de réaction dans les inoculations avec le sang des animaux atteints de septicémie virulente.

La question, disons-le, est loin d'être définitivement et absolument résolue. De nouvelles expériences paraissent nécessaires pour donner une conclusion positive. Les faits contradictoires prouvent que les observateurs ne sont pas placés dans les mêmes conditions. Nous ne nous refusons pas à admettre que le vibrion septique introduit dans l'organisme, puisse provoquer au point d'inoculation et dans les parties voisines des accidents inflammatoires, au moins des altérations des tissus. Il semble acquis, en effet, que ce microbe se multiplie d'abord sur place, et envahit les tissus de proche en proche avant de se répandre dans toute l'économie par les voies circulatoires. Cependant, d'après les expériences de *Colin* d'Alfort, la dissémination de l'agent septique est assez rapide, pour que l'amputation de la partie inoculée ne puisse, après quelques minutes, empêcher le

développement des accidents généraux et l'infection de l'organisme.

Sur un autre terrain, l'observation clinique montre que la septicémie vraie se manifeste le plus souvent en dehors de toute complication phlegmasique du côté de la plaie exposée. Bien plus, le développement d'un phlegmon aigu, d'une angioleucite aiguë, rassure parfois le chirurgien contre les dangers d'un empoisonnement septique. Nous conclurons de ces faits, que si le phlegmon diffus et l'angioleucite peuvent être le résultat local de l'infection septique vraie, ils peuvent également provenir de l'action des substances simplement irritantes, et doivent être considérés et étudiés comme des entités morbides parfaitement distinctes.

4° *Fièvre puerpérale.* — Question toujours à l'étude et fort controversée. Trois doctrines principales règnent encore dans la science sur la nature de la fièvre puerpérale, affection sporadique parfois, parfois épidémique, mais dont la contagion ne saurait être mise en doute. Pour quelques accoucheurs, c'est une maladie spécifique, une pyrexie spéciale, résultat d'un agent inconnu, d'un miasme, développé sous l'influence de l'encombrement. *Pasteur* en fait une infection parasitaire, due à un microbe spécifique, distinct du vibrion septique et du micro-organisme de l'infection purulente. Ce microbe, jusqu'ici incomplètement étudié, serait le miasme de la fièvre puerpérale et l'agent de sa transmission. Les expériences apportées par l'illustre savant à l'appui de son opinion, ne paraissent pas jusqu'ici nettement concluantes. L'isolement par culture du microbe de la fièvre puerpérale et la reproduction de l'affection par l'inoculation ou l'injection des liquides de culture manquent pour entraîner la conviction. Nombre de chirurgiens ne voient dans cette complication de la puerpéralité, si variable dans ses symptômes et dans ses lésions anatomiques, que la réunion, dans des conditions infiniment variables, d'inflammations locales de l'utérus et de ses annexes, avec la pyohémie et la septicémie.

La médecine expérimentale n'a pas résolu le problème, interrogeons l'observation clinique. Est-il logique, est-il possible de rattacher à une infection spécifique, une et iden-

tique dans sa nature, les manifestations si diverses du puerpérisme infectieux? Nous ne le pensons pas. Des phénomènes morbides, différents par leur origine, leur aspect clinique, leurs lésions organiques et leurs conséquences ultérieures, ont été réunis à tort sous le nom commun de fièvre puerpérale. C'est en les dissociant dans l'étude, que l'on résoudra ce problème difficile. La fièvre de lait, dite aussi fièvre traumatique des nouvelles accouchées, avec l'élévation légère et temporaire de la température qui la caractérise, avec ses phénomènes généraux et locaux insignifiants et sa terminaison toujours favorable, ne saurait être confondue avec la lymphangite et la phlébite utérine suppurées, avec la putrescence de la muqueuse utérine et les accidents formidables qui en sont la conséquence.

Certes, par les conditions de son développement, par son caractère éminemment contagieux et épidémique, par la nature de ses lésions anatomiques, par l'ensemble de ses phénomènes généraux, la fièvre puerpérale grave se rapproche beaucoup des intoxications chirurgicales. Ce sont maladies de même genre, empoisonnements du sang et de tout l'organisme. Mais, précisément, si l'on assimile complètement le traumatisme utéro-vaginal à un traumatisme chirurgical; si l'on admet l'identité de la plaie utérine et des plaies exposées ordinaires, pourquoi ne pas vouloir que, dans un cas comme dans l'autre, cette plaie puisse devenir la source de multiples complications. Pour tous ceux qui rejettent avec nous la doctrine septicémique, la théorie du poison septique *un*, comme source de toutes les fièvres chirurgicales; pour tous ceux qui soutiennent que la septicémie, la pyohémie, l'érysipèle, etc., sont des maladies voisines, mais différentes dans leur nature intime; il paraîtra naturel de ne pas faire de la fièvre puerpérale une forme, une variété de la septicémie vraie.

Nous ne pouvons tracer ici, même une histoire clinique sommaire de la fièvre puerpérale. Ses symptômes comme ses lésions sont infiniment variables, si l'on embrasse sous une dénomination commune tous les accidents de la puerpéralité. Ici les phénomènes généraux s'accompagnent de lésions inflammatoires franches, angioleucite suppurée,

abcès pelviens, péritonite intense. Ailleurs la muqueuse utérine semble putréfiée et la femme succombe en quelques heures, foudroyée par un empoisonnement général de l'économie, le péritoine n'est aucunement altéré. Si la mort est rapide, les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas de lésions. Dans les formes subaigües et chroniques, les infarctus et les abcès métastatiques se rencontrent habituellement. Quelques femmes guérissent avec des collections purulentes du bassin, péritoine ou ligaments larges. Parfois les phénomènes locaux par leur intensité attirent seuls l'attention, parfois ils sont si légers, qu'ils passent presque inaperçus. En résumé l'aspect clinique de la fièvre puerpérale est des plus variables, et témoigne de la diversité des affections réunies pour constituer ce que l'on a nommé le puerpérisme simple ou infectieux.

Pour nous, la fièvre puerpérale n'est pas une pyrexie essentielle; elle n'est pas davantage la septicémie vraie modifiée par les conditions spéciales de son développement. Il est indispensable de faire des distinctions entre les multiples accidents du puerpérisme simple ou infectieux. Considérant la plaie utéro-vaginale comme une plaie exposée, empruntant à son siège et aux conditions des blessées quelque chose de particulier, l'observation démontre que cette plaie peut devenir le point de départ de complications multiples, dont les plus communes sont la pyohémie, la septicémie et la septico-pyohémie. Ces complications, en raison de l'état d'épuisement, de fatigue des nouvelles accouchées, en raison de l'étendue et de la structure des parties suppurantes ou exposées, prennent souvent une gravité considérable. Il est possible que la gravité et la physionomie spéciale des accidents soient dues à l'action d'un microbe spécifique, mais ce fait n'est pas démontré. Isolé ou plus probablement uni, tantôt au vibrion septique, tantôt au microorganisme de l'infection purulente, ce microbe provoquerait par son introduction et sa multiplication dans l'économie le développement du puerpérisme infectieux, dont il serait à la fois l'agent et le propagateur.

5° *Fièvre urineuse.* Plusieurs explications ont été données des accidents fébriles qui viennent trop souvent compliquer

les lésions traumatiques des voies urinaires, en même temps que les maladies chroniques des organes urinaires surtout à leur période ultime. Réunir dans une entité morbide spéciale, à formes diverses, des accidents si différents, nous paraît une erreur d'interprétation. Nous admettons aisément que la rétention dans l'économie, des matériaux de déchet que des reins altérés ne parviennent plus à éliminer qu'en partie, est dans nombre de cas la cause des phénomènes morbides. L'empoisonnement du sang, soit par l'urée (urémie), soit par le carbonate d'ammoniaque (ammoniémie), est la source fréquente des accidents ultimes de la néphrite et des lésions du rein. Ces phénomènes sont actuellement bien connus. L'expérience peut reproduire des états analogues, en supprimant complètement ou partiellement la sécrétion urinaire par l'ablation de la glande. Mais ici, rien qui ressemble ni de près, ni de loin, à la septicémie chirurgicale, quel que soit le rôle attribué aux organismes inférieurs dans le développement des lésions anatomiques du tissu des reins. Maladie sporadique, non contagieuse, résultat d'une lésion organique à évolution progressive, l'urémie se traduit par des symptômes particuliers, accidents comateux ou convulsifs, qui n'ont absolument rien des infections chirurgicales. Inutile d'insister sur une distinction aussi nette.

En est-il de même des accidents fébriles qui suivent si souvent les opérations sur les voies urinaires? Pour quelques chirurgiens, la congestion reflexe du rein serait ici la cause habituelle des frissons, de la fièvre, et parfois de la mort. Il serait intéressant de déterminer exactement, comme l'a fait *Nepveu* dans certaines affections testiculaires, l'influence exercée par les traumatismes des voies urinaires sur la quantité et la composition de l'urine excrétée. Mais ce travail n'a pas été entrepris. D'un autre côté, la théorie de la congestion rénale reflexe s'accorde mal avec l'observation clinique, qui montre la différence de gravité des traumatismes sanglants ou non sanglants, et l'influence constante du passage de l'urine sur une plaie récente. La théorie de la résorption par la plaie, d'une urine plus ou moins altérée, est actuellement la plus généralement acceptée.

Rend-elle compte de tous les faits? Les expériences de *Gosselin* et *A. Robin* ont montré que l'injection dans le sang, de carbonate d'ammoniaque pur, ne déterminait jamais les graves accidents qui résultent de l'action d'une urine fortement ammoniacale. Or la fermentation ammoniacale étant le résultat de la multiplication dans l'urine d'un ferment organisé spécial, on se trouve naturellement conduit à accuser cet organisme d'être la cause principale des phénomènes morbides. Dans cette hypothèse, la fièvre urineuse n'est pas la septicémie, car le ferment ammoniacal n'est pas le vibrion septique. Il nous paraît impossible de contester l'influence de l'absorption par une plaie, de l'urine altérée, comme cause de la fièvre dite urineuse. Ce n'est jamais qu'après la première miction, que l'on voit dans l'uréthrotomie apparaître le premier frisson. Mais ni l'expérience, ni l'observation clinique n'ont démontré dans ces accidents, la nécessité d'un parasite spécifique apporté sur la plaie par l'urine ammoniacale.

Nous admettons donc, d'un côté, l'empoisonnement urémique ou ammoniémique; de l'autre, l'intoxication urineuse directe par une plaie absorbante. Cette dernière se traduit par des accidents à forme variable. Parfois un seul frisson, violent, prolongé, qui peut rapidement se terminer par la mort, sans périodes de chaleur et de sueur. Ailleurs, des frissons successifs, des accès de fièvre réguliers, se reproduisant en diminuant peu à peu de durée, jusqu'à la guérison complète. Enfin, quelquefois, une fièvre rémittente ou tout à fait continue qui se prolonge pendant plusieurs jours. L'autopsie reste muette dans les cas foudroyants. Dans les cas à marche lente, on rencontre parfois des infarctus ou de véritables abcès métastatiques dans les principaux viscères. Mais en somme, il est impossible d'assimiler absolument la fièvre urineuse à la septicémie chirurgicale vraie. Comme tous les traumatismes, les solutions de continuité des voies urinaires peuvent se compliquer de septicémie et de pyohémie. Ces complications sont parfois le fait dominant et la cause de la terminaison funeste. De nouvelles recherches sont indispensables pour élucider le problème de la fièvre dite urineuse.

6° *Pourriture d'hôpital.* Affection contagieuse et essentiellement locale, la pourriture d'hôpital ne saurait être classée dans les formes de la septicémie chirurgicale vraie. Sa nature parasitaire est plus que probable, mais le microbe qui la produit n'est pas jusqu'ici nettement déterminé. Il n'a été ni isolé, ni cultivé, ni inoculé à l'état d'isolement complet. Et cependant, l'observation et l'expérience ont depuis bien longtemps démontré le pouvoir contagieux de cette dégénérescence des plaies. Née dans les mêmes conditions d'encombrement, qui favorisent au plus haut degré le développement de toutes les infections traumatiques, la pourriture d'hôpital peut se compliquer, dans son évolution, d'une intoxication septique vraie. Alors éclatent les phénomènes généraux, la fièvre et les accidents putrides. Mais il n'est pas contestable que la pourriture ne soit à son début, et ne reste pendant un certain temps un accident local. La preuve en est dans l'absence de toute réaction générale et plus encore dans l'efficacité des applications caustiques, qui détruisent la maladie, en mortifiant les tissus envahis. Que la destruction soit incomplète, et l'on voit la pourriture s'étendre de nouveau sur la plaie en partant du point où le germe morbide est resté inattaqué. Ce qui peut prêter à erreur, c'est que dans les hopitaux encombrés, la plaie, un instant débarrassée du produit morbide, est presque aussitôt contaminée par les germes disséminés dans le milieu extérieur. Les complications concomitantes et surtout l'infection septique, dont le développement est en quelque sorte appelé par les conditions de la plaie, rendent compte des phénomènes généraux. Sans vouloir nier absolument que la pourriture d'hôpital isolée puisse dans sa marche progressive, amener le développement d'accidents fébriles et une réaction de toute l'économie, nous ne pouvons admettre, avec *Salleron*, que cette altération des plaies, n'est que la conséquence d'un empoisonnement primitif de l'organisme.

7° *Piqûre anatomique.* Les accidents qui succèdent à l'inoculation des liquides puisés sur les cadavres, appartiennent-ils constamment à la septicémie virulente? Une distinction est nécessaire. Les observations, malheureusement trop fréquentes, montrent que ces accidents sont des

plus variables. Tantôt, tout se borne à une inflammation locale, à un abcès limité, conséquence habituelle de l'inoculation sous la peau d'une substance irritante. Ailleurs la phlegmasie est plus intense. Les lymphatiques s'enflamment, les ganglions d'arrêt grossissent et sont douloureux, un semblant de fièvre se déclare, et tout s'arrête à ce moment. Un phlegmon diffus des plus graves, des abcès lymphatiques, des adénites suppurées, peuvent se développer en quelques jours, pendant que, sans réaction locale, certains sujets succombent en quelques heures à un empoisonnement foudroyant. Des frissons violents avec ou sans sueurs profuses, des syncopes répétées et les signes d'une dépression nerveuse profonde, traduisent seuls dans ces cas l'infection de l'organisme. C'est par la voie lymphatique que l'agent morbifique semble se répandre dans l'économie, au moins si l'on en juge par le siège et la marche des accidents locaux.

Mais les phénomènes morbides ne sont pas seulement différents par leur aspect et par leur intensité, ils paraissent également variables avec la source du poison. L'observation montre que les cadavres des sujets morts de fièvre puerpérale, de phlegmon diffus, de pyohémie, sont bien plus à redouter. Il est également démontré que la putréfaction, loin d'aggraver les piqûres anatomiques, affaiblit à mesure qu'elle avance, le pouvoir virulent des liquides cadavériques. C'est un fait important, et qui concorde parfaitement avec les deux phases reconnues par *Pasteur* dans la décomposition putride. Ces considérations ôtent beaucoup de leur valeur aux expériences faites avec les produits de la décomposition des tissus animaux, les physiologistes ayant presque toujours employé dans leurs injections les produits d'une putréfaction complète.

De nouvelles recherches sont nécessaires. Elles doivent porter sur les premières périodes de la décomposition des tissus. Les inoculations seront pratiquées avec les liquides pris sur les cadavres depuis le moment de la mort jusqu'à l'apparition des signes certains de la décomposition putride. La transmission de l'infection par le sang ou les liquides des sujets blessés et des parties enflammées, doit

être l'objet d'une étude spéciale. Les microbes, s'ils se rencontrent, seront isolés, cultivés et employés pour des expériences nouvelles. Il ne nous paraît pas douteux que, dans un certain nombre de cas, les piqûres anatomiques ne donnent naissance à la septicémie virulente, mais le fait n'est pas absolument démontré. La découverte récente des alcaloïdes cadavériques ou ptomaïnes, augmente encore pour un instant les difficultés du problème. Il est probable que ces substances énergiques, véritables poisons organiques, jouent un certain rôle dans les infections cadavériques. Nous ne pouvons sous ce rapport qu'en appeler à l'avenir.

8° *Infection putride chronique. — Fièvre hectique.* — L'infection putride chronique, telle que *Bérard* l'a décrite le premier et telle qu'elle doit être comprise, est un empoisonnement véritable et non une affection virulente. Elle n'est, en effet, ni contagieuse, ni épidémique, ni transmissible d'un individu à un autre par l'inoculation du sang ou des liquides de l'économie. Pour nous, elle est le résultat, ainsi que le dit nettement le professeur *Ch. Robin*, de l'absorption et de la pénétration dans le sang des composés toxiques, de nature variée, produits chimiques des phases ultimes de la fermentation putride. Nous n'avons pas ici à retracer son histoire. Nous n'avons pas davantage à rechercher la composition moléculaire des corps chimiques qui la produisent par leur pénétration dans l'économie. Les gaz toxiques, les composés sulfurés et ammoniacaux, les acides butyrique et valérianique, la leucine, la tyrosine, etc., possèdent tous des propriétés pyrogènes. Isolés ou associés le plus souvent en proportions variables, ils paraissent, par leur entrée dans le sang, jouer le rôle principal dans la production de l'infection putride chronique ou fièvre hectique chirurgicale. Il est facile de démontrer que ces phénomènes morbides n'offrent avec la septicémie vraie que des rapports fort éloignés.

L'infection putride chronique n'est ni épidémique, ni contagieuse. Elle n'est pas influencée par les conditions du milieu extérieur, capitales dans l'étiologie de la septicémie vraie. Maladie essentiellement individuelle, elle est toujours liée à l'existence d'un foyer de décomposition où se putré-

fient lentement, sous l'action de l'air atmosphérique, des matières organisées. Sa source est donc toute locale. Quand l'économie offre encore une résistance suffisante, l'élimination des liquides putréfiés, les applications topiques qui empêchent leur décomposition, les pansements qui modifient leur nature ou en arrêtent l'absorption, font rapidement disparaître tous les accidents. Il n'y a donc pas seulement une différence dans la marche, entre les affections désignées par les noms d'infection putride chronique et d'infection putride aiguë. Il existe une différence dans leur nature intime et la confusion ne doit pas persister.

9° *Fièvre traumatique primitive.* — Quand *Billroth* et *Weber* publièrent leurs premières recherches expérimentales sur l'origine des complications fébriles du traumatisme, ils n'hésitèrent pas à ranger les fièvres traumatiques primitive et secondaire parmi les intoxications produites par la résorption de substances septiques à la surface des plaies exposées. En France, cette doctrine, acceptée par le professeur *Verneuil*, trouva tout aussitôt dans *Blum* et dans *Lucas-Championnière* des adversaires convaincus. Elle est également repoussée par *Eustache*, par *Chauffard*, par *Terrier*, par *Rochard*, etc. Cet éminent chirurgien n'hésite pas à écrire : « que, pour y voir un empoisonnement, il faut faire abstraction de toutes les lois de la pathologie. » De nombreuses observations ont démontré que, plus légère il est vrai, la réaction fébrile suit les traumatismes sous-cutanés, se développe malgré les pansements antiseptiques et ne fait presque jamais défaut (*Famechon*, *Conord*, *Terrier*, etc.) Attribuer à la douleur, à l'hémorragie, la production de la fièvre traumatique primitive, c'est contredire les données de l'expérience, qui constate sous ces influences dépressives une diminution de la température du corps. L'hypothèse d'une élévation de la chaleur locale, suffisante pour élever la température générale, est également en désaccord avec les faits. La température des parties enflammées reste toujours inférieure à la chaleur du sang dans le cœur et les gros vaisseaux.

Eustache, *Chauffard*, *Lucas-Championnière*, se rattachent avec *Rochard* à l'influence d'une irritation locale,

retentissant sur l'économie par l'intermédiaire du système nerveux ; d'une réaction franche et légitime de l'organisme qui, nécessaire dans les grandes lésions, survient à son heure, suit normalement ses phases, se dissipe sans danger et se montre partout. Ainsi que le remarque fort justement *Terrier*, les lésions par les caustiques déterminent une fièvre intense. Cependant il est difficile d'admettre, dans ces conditions, une résorption quelconque de matières septiques, surtout quand le caustique se combine chimiquement avec les tissus organisés. Il résulte toutefois, des observations de *Gripat*, de *Bryk*, de *Girouard*, etc., que la fièvre traumatique est à la fois moins violente et moins persistante après les applications caustiques. *Bienvenue* nie presque absolument toute réaction fébrile après les amputations avec le galvano-cautère pratiquées par le professeur *Sédillot*.

Les recherches thermométriques d'*Hervey* et de *Conord* montrent aussi que la fièvre traumatique primitive, si elle n'est complètement supprimée, est au moins très sensiblement atténuée par le pansement ouaté de *A. Guérin*. *Conord* conclut de ce fait, que la réaction fébrile des traumatismes n'est pas due seulement à l'absorption des produits septiques de la plaie, mais qu'elle est aussi le résultat du processus inflammatoire qui préside à l'élimination des parties mortifiées, et de l'excitation du système nerveux par le traumatisme lui-même ; enfin de la faiblesse, des pertes de sang, de la fébrilité antérieure ; états divers qui règlent son intensité.

Nous n'avons pas à discuter la valeur de ces théories, mais simplement à montrer si la fièvre traumatique primitive n'est qu'une forme de la septicémie vraie, ou si elle en doit être séparée. Les expériences permettent difficilement de se prononcer sur ce point. Elles prouvent seulement que les produits de sécrétion ou les détritus organiques puisés à la surface des plaies récentes et inoculés sous la peau sont phlogogènes et pyrogènes. Le sang lui-même semble participer de ces propriétés pyrogènes ; mais que conclure, alors que les injections d'eau distillée peuvent provoquer la fièvre. En tout cas les phénomènes observés ne sont pas ceux de la septicémie vraie. L'observation clinique semble

plaider en faveur d'un empoisonnement par des matières toxiques, bien plus qu'elle n'indique une invasion de l'économie par un organisme microscopique. Nous ne retrouvons dans la fièvre traumatique primitive, ni les phénomènes typhiques qui caractérisent les intoxications chirurgicales aiguës, ni la marche et l'évolution toujours plus ou moins typique des maladies infectieuses. Variable dans son intensité comme dans sa durée, la fièvre traumatique change du tout au tout avec les conditions individuelles du blessé et l'étendue ou la nature du trauma. Elle n'est guère plus violente dans les milieux infectés, dans les atmosphères viciées par l'encombrement, que dans les localités les plus salubres et chez des sujets isolés. Nous avons même cru remarquer que dans des hôpitaux, dans des ambulances où la pyémie et la septicémie exerçaient les plus grands ravages, la fièvre traumatique primitive, chez des sujets surmenés, était réduite pour ainsi dire à son minimum. Nous n'insisterons pas sur sa marche et sa terminaison, car elles sont bien souvent impossibles à déterminer quand surviennent des complications plus tardives. Nous pourrions ajouter que la contre-épreuve, c'est-à-dire que l'inoculation du vibrion septique isolé ne développe pas la fièvre traumatique ; mais le plus prudent est de ne pas dépasser les conclusions permises. Nous admettons que la fièvre traumatique primitive est à bon droit classée parmi les affections septicoïdes chirurgicales, mais jusqu'ici elle ne peut être rangée dans les formes de la septicémie vraie.

10° *Fièvre inflammatoire. — Fièvre traumatique secondaire.* — Cette complication du traumatisme est également rattachée par *Billroth*, à une infection de l'organisme par la résorption de produits septiques, puisés dans le foyer de la plaie, exposée ou sous-cutanée. *Blum* qui repousse pour la fièvre traumatique primitive la doctrine septicémique, l'admet au contraire comme très probable pour les fièvres secondaires. Il reconnaît l'analogie de ces accidents avec les phénomènes morbides résultant de l'injection de liquides putrides dans les veines ou le tissu cellulaire. C'est surtout après les opérations pratiquées sur des tissus altérés ou chroniquement enflammés que l'on constate ces analogies.

L'invasion presque immédiate de la fièvre, l'élévation considérable de la température, les irrégularités de la courbe thermique, contrastent avec le développement tardif, le peu d'intensité et la défervescence lente et régulière de la fièvre traumatique simple.

Il ne nous semble pas possible d'assimiler la réaction plus ou moins intense qui suit les inflammations, à la septicémie vraie, virulente et contagieuse. *Sanderson* différencie nettement par leur nature les inflammations simples des phlegmasies contagieuses. *Gosselin* admet pour le développement des pyrexies traumatiques, la nécessité d'un poison spécial qui ne se forme que dans des conditions particulières. Les produits inflammatoires communs ne sont pas virulents. La clinique, en nous faisant assister aux variations infinies de la fièvre inflammatoire, en nous montrant son peu de gravité, nous conduit bien plus vers l'hypothèse d'un empoisonnement, que vers l'idée d'une maladie spécifique et virulente. Qui donc, au reste, a pu déterminer jusqu'ici la nature de cet agent toxique, commun aux diverses complications fébriles du traumatisme, et dont le développement dans l'organisme expliquerait les phénomènes généraux des phlegmasies sous-cutanées, tout aussi bien que la septicémie vraie ou l'infection purulente.

Tout plaide contre l'assimilation de la fièvre inflammatoire à la septicémie chirurgicale. Etiologie, marche, symptômes, terminaison; ces affections n'ont absolument rien de commun. La première est surtout commandée par les conditions de l'individu, par le siège et l'étendue de la lésion, par la violence des altérations locales; la seconde semble se développer également chez tous les blessés exposés, et les conditions du milieu extérieur ont sur son développement et son intensité l'action prépondérante. La durée, la rigueur, la marche des phénomènes généraux, sont dans la fièvre inflammatoire en rapport direct et constant avec l'évolution des altérations locales. Nés d'elle, ils disparaissent en même temps. Dans la septicémie vraie, au contraire, l'infection générale se produit souvent, sans que l'observation la plus attentive puisse faire constater aucune complication inflammatoire dans la plaie qui en est le point

de départ. La fièvre inflammatoire cesse quand la phlegmasie rétrocède, quand les tissus atteints reviennent à l'état normal, ou quand se produit la suppuration. Elle ne se termine par la mort, que dans les cas fort rares où la phlogose envahit des parties très étendues, à moins qu'elle ne siège dans des organes nécessaires à la vie, et dont le fonctionnement normal se trouve absolument entravé. La septicémie vraie, au contraire, conduit presque inévitablement à une terminaison fatale.

La fièvre inflammatoire n'est pas pour nous la septicémie chirurgicale. Mais il ne faut pas, comme on le fait bien à tort, confondre la fièvre inflammatoire avec ce que l'on a désigné sous le nom de fièvre traumatique secondaire. Celle-ci n'est pas une entité morbide, mais tout simplement la période de début de toutes les infections chirurgicales. Erysipèle, phlegmon diffus, pyohémie, septicémie, offrent une période prémonitoire commune dans laquelle la distinction est impossible. Il en est de même pour les fièvres éruptives à leur début. Donner un nom spécial à cette période prodromique, en faire une maladie distincte, c'est augmenter la confusion qui règne déjà sur ce point de la chirurgie. Le terme de fièvres traumatiques secondaires ne doit servir (encore serait-il préférable de ne le pas utiliser), qu'à désigner le groupe des infections chirurgicales.

11° *Infection purulente. — Pyohémie.* — L'infection purulente, avec ses frissons irréguliers, sa courbe thermique atypique, ses abcès métastatiques, n'est-elle qu'une forme de la septicémie chirurgicale, ou bien encore la septicémie avec quelque chose de plus, la septicémie embolique? Pour nous, les belles recherches de *Pasteur* ont donné de ce problème longtemps discuté une solution nette et définitive. Sur ce point, comme sur d'autres, la médecine expérimentale est venue fournir un appui solide à l'observation clinique. Le pus engendre le pus, disaient les anciens. *Pasteur* a reconnu la justesse de ce vieil aphorisme. Avec lui, nous devons distinguer deux formes bien nettes d'infection purulente. La première est le résultat de l'entrée directe dans la circulation, par infraction, d'une notable quantité de pus. Ce pus provient d'un foyer formé au voisinage ou même

dans l'épaisseur d'un gros vaisseau ou du cœur, foyer qui se déverse dans le sang par rupture de ses parois. Dans cette forme de pyohémie que l'on pourrait appeler *spontanée* par opposition à la pyohémie *traumatique*, rentrent les faits de rupture d'abcès aortiques, d'abcès du foie ouverts dans la veine cave, d'abcès du myocarde déversant leur contenu dans le cœur. Doivent également y prendre place le plus grand nombre des faits d'infection purulente sans solution de continuité extérieure, et sans communication du foyer d'infection avec l'atmosphère. La phlébite suppurée sans plaie, ou plus justement peut-être la désagrégation des caillots phlébitiques et l'entrée dans la circulation de la fibrine désagrégée, nous offrent de cette forme d'infection des exemples assez fréquents. Mais il faut pour que cette infection reste simple, qu'aucune plaie exposée concomitante, qu'aucun foyer de suppuration voisin ou éloigné, n'offre une voie à la pénétration des germes. Ces faits de pyohémie spontanée, par leur étiologie, par leur caractère exclusivement individuel, par leur évolution variable avec la quantité du pus introduit dans le sang, par leur non-transmissibilité, diffèrent sous tous rapports de la septicémie vraie, virulente et contagieuse. Leurs caractères cliniques, frissons violents et tout à fait irréguliers séparés par une apyrexie complète, teinte ictérique de la peau et des urines, etc., suffisent pour les classer à part. Les expériences de *Pasteur* rendent probable qu'ils se terminent quelquefois par guérison, les abcès métastatiques simples disparaissant aisément par résorption. Notons que le pus le plus pur est la cause habituelle de ces accidents.

La seconde forme de l'infection purulente est celle qui résulte de l'introduction et de la multiplication dans l'économie, du microbe spécifique, décrit et étudié par *Pasteur*. A la fois aérobie et anaérobie, cet organisme, par sa multiplication, amène rapidement la formation de collections purulentes multiples. Partout où il se fixe et pullule, se fait un foyer purulent. Le pus dans ces conditions n'est pas louable, mais épais, verdâtre, fétide et comme gangréneux, si le vibrion septique se joint au microbe de l'infection purulente. Isolé dans un liquide de culture et injecté dans les

tissus, ce dernier produit un pus louable, blanc-jaunâtre, sans fétidité, et des abcès viscéraux sans aucun des caractères de la septicémie. *Sédillot* avait depuis longtemps insisté sur les différences des symptômes et des lésions, et par conséquent sur les différences d'origine et de nature de la pyohémie et de la septicémie. Opposant la nature franchement purulente de la première aux altérations putrides et gangréneuses de la seconde, les frissons irréguliers et intermittents à la marche rémittente ou continue de la septicémie, il n'hésitait pas à rapporter la première à l'intoxication par le pus, la seconde à l'infection par les matières putrides.

Dans ses formes simples et typiques, la pyohémie avec son explosion plus tardive, sa marche lente ou rarement très aiguë, ses frissons irréguliers et violents, sa teinte ictérique de la peau, ses complications articulaires et viscérales, sa courbe thermométrique, se distingue aisément en clinique de la septicémie aiguë. Après la mort, les abcès métastatiques en sont la lésion caractéristique. Virulente et contagieuse comme la septicémie, parasitaire comme elle et très souvent épidémique, elle se développe dans les mêmes conditions de milieu et d'encombrement des blessés. Bien plus, elles s'allient souvent toutes les deux, et dans ce mélange où tantôt la pyohémie, tantôt la septicémie occupe le premier rang, le diagnostic devient parfois des plus délicats. Or ces faits complexes semblent les plus communs dans la pratique hospitalière. Dans la pratique privée, l'infection purulente isolée se développe parfois. Elle reste alors sporadique, comme le montrent des observations nombreuses. Certaines blessures, légères en apparence, mais intéressant, soit des parties riches en vaisseaux veineux, soit les veines elles-mêmes, en sont alors la cause la plus fréquente. Dans ces conditions, la pyohémie revêt un caractère franc. Ses symptômes sont nettement tranchés, sa marche un peu lente, et la guérison, quoique rare, n'offre absolument rien d'impossible.

Il n'en est plus de même dans les conditions d'encombrement, dans les milieux infectés, où le caractère contagieux de l'affection ne tarde pas à s'accentuer. Eminemment

favorables à la multiplication de tous les germes morbides, ces conditions déplorables se réalisent bien vite dans toute accumulation de blessés, alors même que les locaux en apparence semblent très largement ventilés. Dans ces milieux infectés, on rencontre exceptionnellement l'infection purulente type; la septicémie s'allie d'ordinaire à la pyohémie, et toute distinction est matériellement impossible. Symptômes et lésions se confondent. Des frissons violents, irréguliers, intermittents, avec teinte terreuse de la peau, sont suivis de mort sans abcès métastatiques; pendant que des infarctus et des abcès viscéraux multiples succèdent aux accidents fébriles continus ou rémittents qui caractérisent la septicémie. Il est impossible au reste de nier ces formes mixtes. *Pasteur*, dans ses expériences, les a pu reproduire avec la plus grande facilité, par l'inoculation simultanée du vibrion septique et du microbe de l'infection purulente. Mais, loin de plaider en faveur de l'identité de nature des deux infections, ces faits témoignent de leur spécificité distincte. Le vibrion septique ne vit et ne se multiplie dans l'économie, en même temps que le microbe de la pyohémie, que parce que ces deux organismes sont doués de propriétés physiologiques différentes. Le premier est exclusivement anaérobie, le second peut vivre au contact de l'air aussi bien qu'en dehors de ce milieu. Leur réunion et leur développement chez le même sujet, donnent naissance à la septico-pyohémie, signalée par *Sédillot*, mais bien plus fréquente chez les blessés que ne l'admettait notre vénéré maître. Dans les graves et meurtrières épidémies qui sévissent dans les hôpitaux et les ambulances encombrées; en Crimée et à Constantinople, à Metz, à Paris, à Versailles, ce sont ces formes mixtes avec prédominance des phénomènes septiques que l'on rencontrait le plus souvent.

Le problème des infections chirurgicales semble donc actuellement bien près d'être définitivement résolu. Au point de vue chirurgical, nous avons tenté de montrer, qu'il était contraire à l'observation clinique aussi bien qu'à l'expérience, de réunir dans une entité morbide commune les diverses complications fébriles des plaies. A moins de donner au mot de septicémie une signification trop vaste et par

là même, peu précise ; à moins de le réserver pour désigner toute une classe d'affections distinctes ; la doctrine dite septicémique n'est pas l'expression des faits. Mais si l'on prend ce terme dans son acception étymologique pure, il s'applique à tous les états morbides ayant pour commun caractère, l'adultération du sang par une matière toxique. Les empoisonnements par des composés chimiques définis doivent prendre rang dans les septicémies à côté des affections parasitaires telles que le charbon et la pyohémie infectieuse. Une telle interprétation, acceptée par notre collègue et excellent ami, le professeur *Lacassagne*, dans sa thèse d'agrégation sur la putridité morbide, ne saurait, il nous semble, être maintenue dans la science sans accroître la confusion qui règne encore sur nombre de ces affections. Si le terme *septicémie* doit rester dans la médecine, comme synonyme de toute altération du sang, quelle qu'en soit la nature intime, il est indispensable de choisir ou de créer un autre mot, pour désigner l'affection particulière, l'infection par le vibrion septique de *Pasteur*, à laquelle on a coutume de l'appliquer aujourd'hui.

Les belles recherches de *Pasteur* sur le choléra des poules ne font que confirmer notre interprétation des complications locales des plaies. Elles tendent à établir ce fait important : que quel que soit le microbe introduit par injection dans le tissu cellulaire, des phénomènes inflammatoires peuvent se produire au point d'inoculation, indépendamment de toute infection générale. Bien plus, le cantonnement du parasite, sa multiplication sur place, la formation d'un foyer purulent avec membrane pyogénique et infiltration plastique des tissus voisins, semblent, loin de la favoriser, porter plutôt obstacle à la dissémination dans l'économie de l'organisme microscopique. Il nous paraît donc difficile d'admettre une forme spéciale de la septicémie vraie, exclusivement caractérisée par le développement d'accidents locaux sans infection générale.

12° *Septicémie.* — Pour terminer cette étude sommaire, il ne nous reste plus qu'à décrire rapidement la septicémie vraie. Pour nous, c'est l'intoxication spéciale qui résulte de la pénétration et de la multiplication dans l'économie du

vibrion septique de *Pasteur*. Cet organisme microscopique est anaérobie ; il ne se produit pas spontanément dans l'organisme animal ; la septicémie est toujours d'origine extérieure. Affection parasitaire, elle est par conséquent transmissible par inoculation. Quant à déterminer si le vibrion septique agit d'une façon mécanique dans la production des symptômes et des altérations anatomiques, ou s'il n'est que l'agent sécréteur d'une substance toxique, la question n'est pas encore complètement élucidée. La première interprétation est cependant la plus probable.

L'origine et la nature parasitaire de la septicémie virulente expérimentale appartiennent-elles également à la septicémie traumatique de l'homme? Les preuves à l'appui ne sont pas aussi péremptoires qu'on le pourrait désirer, par l'excellente raison que des inoculations directes de l'homme malade à l'homme sain, non plus que des inoculations à l'homme du vibrion septique isolé et cultivé, ne sauraient être tentées. Mais, à défaut de preuves impossibles, nous devons nous contenter des analogies et de l'observation clinique. *Pasteur*, par les injections du vibrion septique pur, a produit chez les animaux un ensemble de phénomènes morbides qui rappelle la septicémie humaine. *Tédenat*, par l'inoculation du sang et de liquides empruntés à des sujets atteints de septicémie gangréneuse, a pu développer chez les cobayes la même affection. Nombre d'observateurs, ont réussi par l'insertion sous la peau de produits puisés chez des blessés septicémiques à obtenir chez les animaux la septicémie virulente et contagieuse. A moins de repousser tous les enseignements de la pathologie expérimentale, on ne peut rejeter les faits si bien démontrés par *Pasteur*. Examinons donc les raisons qui sont données à l'appui de la non-identité de la septicémie des blessés et de la septicémie virulente expérimentale, dont la nature parasitaire n'est plus aujourd'hui contestable.

Nepveu, *Birch-Hirschfeld*, etc., ont constamment trouvé des bacteriens dans le sang des septicémiques. Ces micro-organismes diffèrent des granulations des hématies par leur insolubilité dans la potasse ; les globules blancs semblent en quelque sorte les assimiler. Ce fait nous semble acquis

aujourd'hui. Le professeur *Verneuil* objecte, que l'on peut très bien concevoir un poison organique sans bacteries et un liquide rempli de bacteries qui n'empoisonne pas l'économie ; les expériences de laboratoire ne suffisent pas pour résoudre la question clinique. *Lister* ne regarde pas la théorie des germes comme absolument démontrée. *Després* n'accepte pas cette théorie pour la pathologie humaine, car elle est en opposition avec les faits journaliers. Les arrachements de dents se comptent par milliers, produisant des plaies compliquées en présence d'une atmosphère putride. Rarement cette opération est suivie d'infection putride. On dit que la salive est anti-septique? Mais alors, pourquoi la fréquence des infections après les fractures doubles du maxillaire inférieur? Pourquoi la rareté des accidents dans les plaies des doigts et des mains sous le pansement occlusif, alors que le pus qui les baigne fourmille de microbes de toute espèce?

Le professeur *L. Lefort* est encore plus opposé à la nature parasitaire de la septicémie. Il remarque : 1° Que sont innombrables les cas où des vibrions se développent sur les plaies sans produire de septicémie. 2° Que la septicémie peut se développer en dehors de la présence de tout organisme inférieur (cas examinés par Pasteur). 3° Que, dans le pansement ouvert, l'action des germes s'exerce librement sur la plaie, sans que se développe l'intoxication septique.

Ces objections ne restent pas sans réponse. La rareté de la septicémie dans le pansement ouvert n'a rien de surprenant. Le vibrion septique est anaérobie, il est tué par l'oxygène de l'air, l'exposition large à l'action de l'air est une méthode antiseptique. La multiplication de bacteriens à la surface des plaies n'entraîne pas forcément l'infection de l'économie. Même en admettant qu'il s'agisse toujours du vibrion septique, ce qui paraît douteux dans les conditions ordinaires, il est aujourd'hui démontré que les tissus enflammés ne sont pas un terrain favorable à la pullulation de ce microbe. Enfin, le microscope ne peut servir de critérium absolu pour affirmer l'absence de tout organisme inférieur dans les liquides de sécrétion des plaies. Dans les observations, on paraît n'avoir pas tenu compte des gra-

nulations brillantes, germes ou spores du vibrion septique. Nous pouvons donc conclure, que rien n'infirme dans les faits la probabilité de la nature parasitaire de la septicémie traumatique. Loin d'être contraire aux enseignements de la clinique, la théorie des germes spécifiques rend parfaitement compte de tous les phénomènes morbides.

Ici se présente une question difficile. La septicémie, suivant nombre d'auteurs, est tantôt autochtone et tantôt hétérochtone, c'est-à-dire que tantôt elle se développe, elle naît *spontanément* chez le blessé, tantôt elle lui est apportée du dehors. La théorie des germes n'admettant pas la génération spontanée, il n'y a pas pour elle de septicémie autochtone. Le vibrion septique ou ses germes viennent toujours du dehors. Mais, par origine extérieure, *Pasteur* n'entend pas, comme on le lui fait dire, que les organismes ou les germes, suspendus dans l'atmosphère, sont par lui déposés à la surface des plaies et qu'il n'est pas d'autre voie d'infection. Les eaux, les objets de pansement, les instruments, les mains du chirurgien, sont plus que l'air, les agents de propagation des germes morbides et les fauteurs des épidémies. Mais, à côté de cette origine extérieure, il en est une autre fort probable. Le tube digestif est constamment le réceptacle de myriades de germes. Ces germes sont en dehors de l'économie, et n'y peuvent pénétrer que par effraction, par rupture de la barrière épithéliale qui revêt la muqueuse. Il paraît plus difficile de comprendre que, dans des conditions jusqu'ici mal déterminées, le vibrion septique puisse pénétrer dans l'économie par la voie intestinale, en dehors de toute ulcération, et sans déterminer une infection générale, se cantonner et se multiplier dans certains points de moindre résistance. Telle est l'explication admise par *Nepveu* pour la présence des vibrioniens dans les collections sous-cutanées. Toute septicémie est d'origine extérieure, il n'y a pas de septicémie spontanée ; la théorie des germes ne peut sortir de là. Le terme d'autochtone doit être réservé pour les intoxications par des composés chimiques, qui ne sont pas la septicémie. L'infection septique sporadique s'explique par la constance des germes dans l'air, le sol, les eaux ordinaires. La rareté de la sep-

ticémie doit au contraire nous frapper. Elle se comprend si l'on réfléchit à l'inégalité de répartition des germes, soit dans l'atmosphère ordinaire (*Tyndall*), soit dans l'air des salles d'hôpitaux (*M. Perrin et Marty*). Il en est de même pour les corps solides et les liquides, agents de la transmission. La nature *anaérobie* du vibrion septique explique mieux encore les difficultés de l'infection générale. Microbes ou germes déposés à la surface des plaies superficielles sont constamment baignés par l'air, poison mortel pour les organismes adultes. La clinique a depuis longtemps démontré l'innocuité des plaies unies, régulières, si étendues qu'elles soient, au point de vue des infections chirurgicales. Dans les plaies profondes, anfractueuses, fractures compliquées, le vibrion septique trouve la condition nécessaire de son développement : une atmosphère complètement dépourvue d'oxygène. Les tissus infiltrés, chroniquement enflammés, le laissent difficilement pénétrer, dit l'expérience, et la clinique nous montre la rareté de la septicémie dans les amputations pour lésions organiques. Remarquons que la fièvre traumatique est au contraire dans ces conditions bien plus précoce en même temps que bien plus violente. La septicémie vraie ne se développe, pour ainsi dire jamais, dans les plaies anciennes, dans les vieux ulcères à fond calleux et induré. Le vibrion septique existe sans danger dans le pus des abcès entourés par une membrane pyogénique, dans le pus des plaies organisées et revêtues de bourgeons charnus. Mais au contraire, que la surface de la plaie soit couverte de caillots, de débris des tissus s'y putréfiant librement; qu'elle soit irrégulière, anfractueuse, soustraite par places à l'action de l'air; que sous une couche de putrilage le vibrion septique trouve une atmosphère sans oxygène, et dans quelques heures l'économie sera menacée de l'infection septique.

En résumé, la nature parasitaire de la septicémie n'est pas en désaccord avec les cas sporadiques, et l'infection résulte toujours de l'apport de germes morbides venus de l'extérieur. La septicémie est constamment hétérochtone. Elle n'exige pour son développement aucune condition particulière de l'organisme; elle atteint les sujets robustes

aussi bien que les blessés affaiblis et épuisés. Dans les conditions d'encombrement, il se forme un foyer de contagion, les cas se multiplient et deviennent plus graves, l'épidémie est constituée. La contagion par la voie pulmonaire nous paraît fort discutable, et nous dirions volontiers, malgré de grandes autorités chirurgicales : pas de plaie, pas de septicémie. L'air atmosphérique, comme agent vecteur des germes, n'a pas le rôle important que *Pasteur* lui avait assigné dans ses premiers travaux. Les eaux, les instruments, les objets de pansement, les mains et même les vêtements du chirurgien et des assistants, sont des agents de dissémination bien autrement puissants.

De là la nécessité, non tant de l'occlusion de la plaie, que de la modification des tissus divisés pour mettre obstacle à la pénétration des germes et des vibrions adultes. *Verneuil*, *M. Perrin*, *Lefort*, etc., ont insisté avec raison sur l'importance du terrain dans la propagation de l'infection septique. Les plaies récentes y sont surtout exposées, la septicémie traumatique est une infection des premiers jours. Les conditions individuelles ne semblent, malgré l'opinion du professeur *Gosselin*, avoir, en temps d'épidémie, qu'une influence bien légère. Dans les cas sporadiques, cette influence se fait sentir davantage. La débilitation, l'alcoolisme chronique, favorisent le développement de l'infection septique au même degré que celui des autres intoxications. Rien en cela, n'est contraire à la théorie des germes.

En clinique, la septicémie vraie, traumatique, se montre sous deux formes principales, que nous nous bornerons à décrire très sommairement :

I° *Septicémie gangréneuse.* — Décrite sous les noms de : gangrène foudroyante, érysipèle bronzé, emphysème traumatique spontané, infection putride aiguë, gangréneuse, etc. ; cette forme de la septicémie traumatique n'est véritablement connue que depuis une dizaine d'années. Signalée par *Malgaigne* (1845), *Chassaignac*, *Maisonneuve*, *Pirogoff*, etc. ; bien décrite cliniquement par *Salleron* (1857), et étudiée par *Nepveu* (1870) histologiquement ;

elle fixa enfin l'attention des chirurgiens après le mémoire lu par M. l'inspecteur *M. Perrin* à l'Académie de médecine. *Raynaud*, *Fréry*, *Terrillon*, *Jubin*, *Morand*, *Tédenat*, etc., ont continué et complété ces premiers travaux.

Putréfaction rapide du cadavre, présence de gaz putrides dans les veines, coloration foncée de la peau, luisante, tendue, sillonnée de marbrures, et soulevée par l'exhalaison d'une sérosité trouble dans le tissu sous-cutané et le développement d'un emphysème plus ou moins prononcé; telles sont les principales lésions anatomiques constatées. Le tissu musculaire n'est pas mortifié, mais imbibé par cette sérosité louche, plus ou moins purulente qui fourmille de vibrions. Le sang, noir, fluide, difficilement coagulable, contient des granulations moléculaires nombreuses. Le foie, la rate, les reins, les poumons sont, soit ramollis, soit fortement congestionnés, mais sans infarctus ni abcès métastatiques.

La septicémie gangréneuse attaque les blessés de tout âge et de toute constitution, dans les milieux épidémiques. La faiblesse, les conditions morales dépressives, l'alcoolisme, les troubles constitutionnels, exercent une action incontestable dans les cas sporadiques. Les lésions graves, les fractures compliquées, les fracas osseux par coups de feu, favorisent le développement de l'infection septique. Mais les conditions de milieu jouent le rôle le plus important. Les cas sporadiques ont tous pris naissance dans les hôpitaux. Les épidémies se développent dans les hôpitaux encombrés de blessés, dans les locaux infectés, et prennent chaque jour, par la multiplication des germes morbides, une intensité plus considérable. Dans ces foyers d'infection, les conditions locales de la plaie, l'état de santé du blessé, perdent toute importance, et les blessures les plus légères deviennent le point de départ d'un empoisonnement véritablement foudroyant.

Quelques phénomènes prémonitoires : tristesse, abattement, dépression profonde des forces; douleurs sourdes dans le membre ou la région blessée; pâleur et lividité de la face; fixité du regard; peuvent éveiller l'attention du

chirurgien. Mais une anxiété terrible, accompagnement habituel d'une dyspnée considérable, est le prélude ordinaire de la septicémie gangréneuse. L'arythmie des pulsations cardiaques est également signalée ; mais presque tous ces symptômes se rencontrent à un degré d'intensité variable dans toutes les intoxications traumatiques et peuvent faire complètement défaut.

Les signes locaux de la gangrène avec emphysème ont été admirablement résumés par *Salleron* dans ce tableau frappant de vérité : « Apparaissant presque constamment dans la soirée ou dans la nuit, éclate une douleur vive, profonde, avec distension des parties molles et sentiment de constriction si pénible que le malade se hâte d'enlever tout pansement. Cette distension du membre s'étend rapidement de bas en haut; la peau blanche, luisante, froide et peu sensible, est sonore à la percussion et crépite sous les doigts. Les téguments se colorent de teintes variées et changeantes, ils sont marbrés de stries jaunes, grises, ardoisées. Après quelques heures, la peau est complètement noire dans les parties les plus déclives ; violacée, marbrée sur les côtés du membre, presque toujours blanche et transparente à la face antérieure, où l'on distingue nettement les sinuosités du réseau veineux sous-cutané. Cependant la peau non encore désorganisée reste élastique et ne se couvre pas de phlyctènes; les lèvres de la plaie restent intactes, mais il s'écoule abondamment un liquide noirâtre et inodore qui salit les pièces de pansement. » La douleur violente, le sentiment de constriction des parties sont des phénomènes constants. La plaie blafarde, livide, laisse écouler un liquide sanieux et fétide, mélangé de bulbes gazeuses. Le gonflement parti de la plaie, envahit toute l'épaisseur du membre, et rapidement se propage vers le tronc. La peau tendue, livide, marbrée, ressemble au cadavre d'un noyé. Les tissus crépitent sous les doigts, résonnent à la percussion, et le stéthoscope y révèle parfois un véritable bouillonnement gazeux. Au début, la température de la plaie et du membre est plus élevée, mais bientôt le froid succède à cette chaleur brûlante, et les douleurs s'éteignent progressivement. L'œdème, la teinte bronzée des téguments, l'emphysème, symptômes

constants, ont servi pour dénommer l'affection, pendant que sa nature intime restait généralement méconnue.

Les symptômes généraux sont en rapport avec la marche du processus local. Avec l'anxiété, la dyspnée, les battements du cœur s'accélèrent et deviennent irréguliers. L'aggravation est rapide. La figure se décompose, l'œil s'enfonce dans l'orbite, le pouls devient filiforme, les battements du cœur insensibles, la respiration courte et anxieuse. L'intelligence reste longtemps intacte, mais survient à la fin un état d'indifférence et d'insensibilité qui se termine par une stupeur profonde et enfin par la mort. La température s'élève, soit brusquement, soit d'une manière progressive et s'arrête aux environs de 40°. Comme la fièvre elle reste toujours modérée, incapable de donner naissance à des accidents. Les frissons rares et peu intenses, ne se montrent qu'au début. A mesure que l'œdème progresse la température générale s'abaisse, et dans la période de stupeur, la peau est froide, couverte de sueur, gluante en même temps qu'insensible. Ce refroidissement prononcé est un phénomène constant. Le pouls s'élève à 130 et 150, la respiration à 40 et 50 par minute. A la période ultime l'angoisse du début fait place à un sentiment de bien-être relatif et à une sorte de quiétude.

Ainsi deux périodes successives; la première, caractérisée par la fièvre, marque la réaction de l'organisme contre l'infection septique; la seconde se traduit par la décomposition de l'économie, vaincue dans sa lutte contre l'invasion du microbe infectieux. Ces deux périodes ont une longueur variable avec l'intensité de l'intoxication et la résistance de l'organisme humain. Toujours la marche de l'affection est rapide et continue; jamais de temps d'arrêt. Sa durée varie depuis 5 à 6 heures dans les cas foudroyants, jusqu'à 5 et 6 jours et plus dans les cas sporadiques; sa terminaison presque constante est la mort.

L'absence d'infiltration gazeuse, la délimitation nette des parties gangrénées, la marche plus lente, etc., caractérisent suffisamment la gangrène inflammatoire ou sub-inflammatoire. Avec l'emphysème simple par aspiration, avec l'emphysème par putréfaction des caillots retenus dans le foyer,

l'erreur sera facilement évitée. La forme gangréneuse de la pourriture d'hôpital peut en imposer aisément, et si l'on ne tient compte de le marche et de l'intensité des phénomènes locaux et généraux, la confusion est des plus faciles. Nous sommes convaincus que l'erreur est fréquente dans les épidémies violentes et de longue durée, où les infections traumatiques s'unissent et se mélangent le plus souvent.

L'indication première est ici de prévenir l'infection. S'opposer au dépôt des germes morbides sur les plaies exposées; s'opposer à leur développement, à la pénétration des microbes dans l'économie en modifiant les tissus; détruire les germes dans l'atmosphère, à la surface des blessures, dans toutes les substances qui en sont les vecteurs habituels; telles sont les principales voies ouvertes à l'action chirurgicale. Mais quand le mal local est accusé par l'œdème, l'emphysème, la teinte bronzée; lorsque l'économie tout entière paraît encore intacte, une intervention locale énergique est-elle de quelque utilité? Pour nous, malgré le petit nombre des succès, nous n'hésitons pas à conseiller l'amputation du membre, soit dans les tissus sains, soit même dans les tissus malades, si l'état général se maintient, si la réaction fébrile persiste. Au contraire, si la température est au dessous de la normale et l'affaissement prononcé, l'ablation du membre ne fait que hâter la mort.

Les larges scarifications, les incisions profondes et étendues des parties tuméfiées, ne nous ont pas donné de succès. Combinées avec les irrigations alcooliques continues, avec les lavages phéniqués, elles ont réussi dans les mains de *M. Perrin* et de *Fréry*. Le traitement interne, doit consister dans l'emploi des infusions chaudes, des liqueurs alcooliques et de tous les excitants diffusibles, pour combattre la dépression nerveuse qui précède la terminaison fatale. Mais ces moyens sont tellement insuffisants, que la prophylaxie s'impose au chirurgien, comme mesure unique, dans les conditions favorables au développement de la septicémie gangréneuse.

II. *Septicémie aiguë.* — (Infection putride aiguë. Icorrhémie. Pyohémie septique). Dans cette forme de septicémie

traumatique, les accidents locaux sont exceptionnels ; ils s'effacent toujours devant l'importance des phénomènes généraux. Les études de *Klebs* sur le développement et la migration du microsporon septicum dans les tissus voisins de la blessure et de là dans tout l'organisme, demandent vérification. Le sang est constamment altéré ; il est granuleux, poisseux, demi-fluide, plus ou moins diffluent et de coloration foncée. Les globules rouges sont plus petits et déformés. Le sang peut perdre la moitié de sa capacité d'absorption pour l'oxygène (*Mathieu* et *Légerot*); ses globules rouges, tout en conservant leur forme, deviennent incolores par perte de leur hémoglobine. Les infarctus, les abcès métastatiques viscéraux, ne se rencontrent pas dans la septicémie aiguë isolée. Les altérations viscérales, signalées par quelques auteurs, sont les mêmes qui se rencontrent dans toutes les maladies infectieuses. De nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer exactement les altérations anatomiques de la septicémie aiguë non gangréneuse, et le rôle que le vibrion septique joue dans leur développement.

Les modifications que subit la plaie dans le cours de l'infection septique n'ont rien de caractéristique. Tout au plus note-t-on quelquefois un aspect grisâtre, l'affaissement des bourgeons charnus, une sécrétion sanieuse, fétide et de peu d'abondance. La septicémie est, en effet, une infection des premiers jours. Les phénomènes généraux sont à peu près ceux du typhus et de la fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Un frisson violent signale rarement le début de l'intoxication.

En tout cas, ce frisson ne se représente pas dans le cours de l'affection. Les recherches de notre collègue, le docteur *Famechon* (1876) sur la température des fièvres traumatiques, conduisent à admettre dans la septicémie deux formes principales. La première, suraiguë, et rapidement mortelle est caractérisée par une rapide ascension de la température et par son maintien à un niveau très élevé. La seconde, moins violente, est une véritable fièvre rémittente, où la courbe thermique, à niveau élevé, présente des oscillations amples et régulières. A la dernière période, la tem-

pérature reste très élevée, ou bien, au contraire, tombe beaucoup au dessous de la normale.

Les troubles nerveux varient comme dans la dothiénentérie ; l'ataxie est rare, l'adynamie plus commune. Le pouls suit la température. Dur et fréquent dans la période hyperthermique, il devient plus mou et moins précipité pendant les rémissions journalières. Parfois il est irrégulier, puis s'affaiblit et finit par disparaître complètement. La langue est sèche, dure, la soif vive, les lèvres gercées et fendillées, les gencives fuligineuses; une diarrhée profuse succède souvent à la constipation du début. Des sueurs abondantes, une teinte légèrement ictérique de la peau, des hémorragies intestinales répétées, sont des accidents moins souvent observés. La congestion pulmonaire entraîne avec elle une dyspnée plus ou moins prononcée. Des éruptions disséminées, généralement érythémateuses, apparaissent dans le cours et surtout à la dernière période de la septicémie. Elles sont du plus fâcheux augure et annoncent la mort prochaine. Le malade tombé dans la stupeur, après une agonie parfois longue, succombe dans un collapsus complet.

L'évolution de la septicémie aiguë est en rapport, bien plus avec les conditions du milieu extérieur, qu'avec la nature du traumatisme, la constitution et les forces du blessé. Dans les foyers d'infection, elle tue en quelques jours les sujets les plus robustes ; dans les cas sporadiques elle peut se prolonger une semaine et plus.

Le diagnostic de la septicémie est assez difficile, par l'absence de signes caractéristiques. L'examen microscopique du sang ne suffit pas à prouver l'absence du vibrion septique dans l'économie. La culture du microbe dans des liquides indifférents et la reproduction de la septicémie chez les animaux inoculés, telle est la preuve demandée par *Pasteur*. La clinique réclame des méthodes moins longues et plus faciles. La fièvre émotive et la fièvre traumatique primitive n'ont jamais une longue durée ; leur courbe thermique diffère de celle de la septicémie, l'état général n'est jamais aussi profondément atteint. Les complications inflammatoires locales et la fièvre qui en est le résultat, l'éry-

sipèle, la phlébite, l'angioleucite, le phlegmon simple ou diffus, ont leurs caractères spéciaux et se reconnaissent facilement. Le typhus, quand il frappe un blessé, peut amener une confusion que, d'après *Fischer*, il serait très difficile d'éviter. L'absence de toute modification de la plaie, et l'éruption spéciale du typhus pétéchial peuvent cependant donner quelques indications, et conduire à un diagnostic exact dont l'importance est bien diminuée par les conditions mauvaises où éclatent ces épidémies.

Dans la doctrine septicémique, la pyohémie et la septipyohémie ne sont que des formes, des modalités différentes de l'infection septique. Il n'y a aucun intérêt à les séparer en clinique. Cependant, la septicémie aiguë ordinaire se distingue aisément de l'infection purulente type. La septicémie naît dans les plaies récentes ; la pyohémie, plus tardive, est un accident des plaies en suppuration. La première suit une marche aiguë et sa durée ne dépasse guère 8 à 10 jours ; la seconde prend souvent une allure lente et se prolonge pendant des semaines. L'une est une véritable fièvre rémittente, et plus exactement encore une pyrexie continue avec rémissions matinales régulières ; l'autre n'offre aucune régularité dans son évolution. Le frisson qui peut marquer l'invasion de l'infection septique n'est jamais suivi de nouveaux accès fébriles ; la pyohémie est caractérisée par le retour irrégulier des frissons. La courbe thermique de la septicémie est remarquable par la régularité des oscillations qui succèdent à une brusque élévation de la température ; la courbe de l'infection purulente est caractérisée par les brusques variations et l'irrégularité de ses allures, qui échappent à toute description. La teinte subictérique de la peau, les lésions secondaires des viscères (pleurites, péricardites, arthrites, etc.), appréciables pendant la vie, sont bien plus rares dans la septicémie que dans la pyohémie. Les modifications locales de la plaie et les éruptions cutanées n'ont rien de particulier. La recherche du vibrion septique et du microbe pyohémique, n'offre, pas plus que la nature intime des lésions anatomiques, un point d'appui pour le diagnostic clinique.

Ce diagnostic est impossible dans les formes mixtes, dans

la septico-pyohémie, bien plus fréquente en pratique que ces affections absolument isolées. Il n'offre au reste aucun intérêt au point de vue du traitement. *Leube* signale dans la septicémie dite spontanée l'existence d'hémorragies rétiniennes. Leur fréquence dans les diverses infections, ôte à ces suffusions sanguines toute valeur diagnostique spéciale. Le pronostic est toujours grave. Cependant, la septicémie aiguë n'est pas forcément mortelle. En dehors des milieux épidémiques où la guérison est pour ainsi dire exceptionnelle, comme pour toutes les infections parasitaires, le but du chirurgien doit être de prévenir la maladie. L'observation clinique, et les expériences ont confirmé ces vues, a depuis longtemps montré, que l'infection générale accomplie, nos moyens d'action, même les plus énergiques, sont à peu près sans valeur. Le problème consiste donc, étant admises la nature parasitaire et l'origine constamment extérieure de la septicémie chirurgicale, soit à détruire les germes, soit à prévenir leur pénétration dans l'économie en modifiant les tissus et la plaie. C'est aux multiples procédés qui rentrent dans cette grande méthode préservatrice, que l'on a donné le nom commun d'*antiseptiques*. Nous les passerons rapidement en revue.

L'encombrement qui favorise le développement des germes et la formation de foyers épidémiques ; l'encombrement qui accroît par des générations successives, la puissance de contagion et le pouvoir toxique du vibrion septique, doit être avant tout évité. Une ventilation large et permanente ne suffit pas à empêcher l'éclosion de la septicémie dans les locaux remplis de blessés. Les germes présentent une résistance actuellement bien démontrée. La ventilation disperse les spores et les entraîne au loin, elle diminue les chances de contamination, mais elle ne détruit pas les germes, qui malgré le contact de l'air conservent intacte leur faculté de germination dans des conditions favorables. Une propreté excessive pour tout ce qui touche au blessé, choses et hommes, est une nécessité reconnue. C'est à cette propreté, acceptée aujourd'hui par tous, recommandée à tous, et de tous exigée, que revient certainement pour une bonne part l'innocuité relative de la chirur-

gie. Linge neuf, éponges neuves et purifiées, coton soigneusement conservé, instruments passés au feu et nettoyés à fond, autant de précautions antiseptiques, autant de moyens de tenir la plaie à l'abri de l'accès des germes morbides.

Un malade est-il atteint de septicémie? il faut l'isoler à tout prix. De là l'utilité des petites tentes, des pièces isolées, de la dissémination des blessés; de là la nécessité des évacuations, malgré tous les dangers qu'elles présentent par ailleurs. Sans admettre la contagion de la septicémie par la voie pulmonaire, nous convenons volontiers que le séjour prolongé dans un milieu atmosphérique infecté, ne peut qu'exercer sur l'économie une action délétère. Par les troubles digestifs qu'il provoque, il crée des conditions favorables au rapide développement de toutes les infections. Quand la septicémie est devenue endémique dans un hôpital, les locaux doivent être évacués, les salles lavées, les murs grattés et blanchis à la chaux; l'établissement doit être désinfecté à fond à plusieurs reprises, et absolument abandonné pendant quelques mois. Pour la literie, le linge de corps, les vêtements, etc., la purification par la vapeur ou l'air surchauffé, dont M. le professeur *Vallin*, notre éminent collègue, poursuit avec conviction l'emploi dans nos hôpitaux, semble mettre à l'abri de toute possibilité d'infection nouvelle par les germes dont sont chargés ces objets.

Modifier l'organisme animal par l'ingestion d'une subtance médicamenteuse, de façon qu'il devienne un terrain inapte au développement de la septicémie, est chose impossible jusqu'ici. Sulfites et hyposulfites, silicate de soude, borax, tannin, etc., ont également échoué. Les désinfectants chimiques : iode, brome, chlore, etc., doivent être largement utilisés pour la purification des locaux infectés, mais employés pour le pansement des plaies, ils n'ont aucune action spécifique. Les théories de *Pasteur*, ont conduit aux pulvérisations de liquides antiseptiques, pour produire autour des blessés une atmosphère privée de germes, ou ne contenant que des germes non visibles; pour détruire les spores déposés à la surface des plaies. Telles sont les pulvérisations phéniquées qui forment une partie du panse-

ment de *Lister*. Les expériences de *M. Perrin* et *Marty*, tendent à prouver que ces pulvérisations n'exercent qu'une bien minime influence sur l'évolution des germes atmosphériques, et qu'elles ne créent pas une atmosphère aseptique. Mais la pulvérisation n'agit pas seulement sur le milieu aérien. Elle répand la solution phéniquée sur les objets, sur les parties, sur les tissus divisés mis à jour. Par son action lente et continue, elle fait pénétrer dans les tissus les liquides antiseptiques, bien mieux que des lavages fréquents. Ces tissus modifiés ne sont plus qu'un terrain peu propice à la multiplication et à la pénétration des organismes inférieurs. Ainsi agissent également les lotions préventives des surfaces et des plaies avec des solutions phéniquées fortes ou des liquides légèrement caustiques.

Préserver la plaie de l'accès des germes de l'air, des liquides, des objets de pansement, des instruments, est une seconde indication de la méthode antiseptique. Lavage et flambage des instruments concourent à ce but. L'occlusion simple et l'occlusion pneumatiqne avec aspiration continue, maintiennent les surfaces divisées à l'abri du contact des germes atmosphériques. Le pansement ouaté de *Guérin* arrête les germes au passage et s'oppose à leur dissémination au dehors. Bien appliqué il donne d'excellents résultats.

Le pansement libre ou ouvert, en permettant le contact de l'air avec les surfaces exposées, s'oppose à la fructification des germes, car l'oxigène tue les vibrions adultes. Il est donc antiseptique. L'enlèvement immédiat des produits de sécrétion des plaies, empêche la putréfaction, la multiplication et la pénétration des microbes. Ainsi agissent : la balnéation continue de *Lefort*, l'irrigation continue, et l'aspiration préconisée par *J. Guérin*. Lavages et irrigations sont avantageusement complétés par l'emploi de liquides médicamenteux, capables de modifier les tissus qu'ils imprègnent.

Les substances dites antiseptiques deviennent chaque jour plus nombreuses, mais leur valeur n'est pas exactement déterminée. Les sulfites et hyposulfites, les chlorures et hypochlorites, l'acide thymique, etc., ont été préconisés

et délaissés tour à tour. Deux agents surtout se disputent les suffrages. D'un côté l'acide phénique et ses dérivés; de l'autre, l'alcool et les teintures alcooliques. L'alcool, d'emploi très ancien, repris par *Larrey*, par *Nélaton* et quelques-uns de ses élèves, est pour notre maître, M. l'inspecteur *M. Perrin*, l'antiseptique par excellence. En 1872, il préconisait les irrigations alcooliques, comme le meilleur préventif des infections chirurgicales. L'alcool empêche la formation du poison putride dans les parties désorganisées et sa pénétration dans les parties vivantes; c'est un modificateur énergique des tissus. Par son pouvoir coagulant, sa volatilité, sa facilité d'imprégnation, par sa faible action escharotique, sa puissance d'arrêter et de rendre impossible toute fermentation, il prévient tout mouvement organique et oppose une barrière à l'absorption.

Pour en obtenir ces résultats, l'alcool doit être appliqué, non d'une façon intermittente, mais en irrigations continues et prolongées. Sous son action, les plaies contuses ne prennent pas d'odeur, l'inflammation reste légère, la douleur nulle ou très supportable. La suppuration disparaît presque, la fièvre traumatique est à peine marquée, les accidents de voisinage sont exceptionnels. L'aspect grisâtre de la plaie, la lenteur du bourgeonnement, la flaccidité des chairs, sont pour l'observateur la preuve de la coagulation des produits albumineux. Jointe au drainage des plaies irrégulières, l'irrigation alcoolique agit donc à la fois en détachant et entraînant les parties désorganisées, en modifiant profondément les tissus. Imprégnés par l'alcool à 80 degrés additionné de son volume d'eau, ces tissus ne se laissent plus pénétrer par le vibrion septique. *M. Perrin* ajoute à la solution alcoolique, 1 gramme d'acide phénique par litre, et cesse l'emploi des irrigations après le développement des bourgeons charnus. Devant la Société de chirurgie, notre maître soutient encore en 1879, la supériorité des pansements alcooliques. Pour lui, l'acide phénique est irritant, d'odeur répugnante, et n'empêche pas le développement de l'érysipèle. De plus le pansement de *Lister* exige une application minutieuse et la possession d'un grand nombre de pièces et d'appareils que l'on n'a pas toujours sous la main.

En campagne, son emploi serait des plus difficiles, s'il n'était tout à fait impossible. En résumé, l'alcool, en créant une zone isolante autour de la plaie, en rendant les tissus imputrescibles, remplit admirablement une des indications principales de la méthode antiseptique. Il est l'agent actif de l'alcool camphré; il entre dans la solution camphro-phéniquée de *Soulez*, et, comme coagulant, l'emporte sur la teinture d'iode et la liqueur iodo-tannique de *Boinet*.

Nous ne dirons rien du vinaigre salicylique, du perchlorure de fer excessivement douloureux, de la glycérine, de l'eau chlorurée, de l'acide picrique, etc., qui ont eu leurs jours de succès comme antiseptiques et cicatrisants. Le chloral a donné de bons résultats. Les caustiques, le cautère actuel, l'écrasement linéaire, la ligature simple ou élastique, agissent comme obturants des canaux veineux et lymphatiques, en formant sur les plaies opératoires une couche isolante, une escarre qui les protège jusqu'au développement des bourgeons charnus. Les fortes solutions de sulfate et surtout de chlorure de zinc, agissent aussi par leurs propriétés oblitérantes.

Vis-à-vis de l'alcool et des liquides coagulants, en opposition avec les méthodes oblitérantes, on place, je ne sais vraiment pour quelles raisons, le pansement de Lister. Fondé sur la théorie des germes que nous acceptons comme vraie, ce mode de traitement des plaies satisfait parfaitement aux conditions d'un pansement préservateur et antiseptique. Une propreté minutieuse supprime cette grande cause de contagion, le transport par les objets et par les individus. Les lavages soigneux de toutes les surfaces exposées avec une forte solution phéniquée, non seulement détruisent les vibrions déposés sur la plaie, mais encore modifient les tissus et créent, comme l'alcool, cette zone isolante et protectrice qui arrête la pénétration des microbes infectieux. Les pulvérisations phéniquées, si elles ne détruisent pas les germes contenus dans l'atmosphère, rendent du moins le milieu extérieur peu favorable à leur multiplication et contribuent à modifier les tissus exposés. Enfin la gaze phéniquée, en protégeant la surface traumatique contre tout contact direct; le drainage profond, en permet-

tant l'écoulement permanent des liquides putrescibles; la rareté des pansements, concourent à préserver la plaie de toute atteinte et favorisent une rapide cicatrisation. Les expériences de *Gosselin* et *Bergeron*, montrent que les solutions phéniquées fortes possèdent un pouvoir antiseptique aussi prononcé que l'alcool concentré. Elles ne permettent pas de mettre en doute l'action puissante de ces solutions fortes sur les tissus, le sang et les liquides exsudés; elles montrent que dans le pansement de Lister le terrain est modifié de la même façon que par l'emploi de l'alcool. Il est vrai que l'odeur répugnante de l'acide phénique, impressionne désagréablement certains blessés, parfois aussi le chirurgien. L'acide phénique est peut-être un peu plus irritant que l'alcool, mais son emploi est certainement beaucoup moins pénible, parce qu'il est moins douloureux. Parfois le phénol est un anesthésique véritable, inconvénient pour l'opérateur dont la main perd un peu de sa délicatesse de toucher; mais l'alcool concentré est-il absolument exempt de ces légers inconvénients? Il serait difficile de l'affirmer.

Quelques accidents ont été observés par l'emploi de solutions phéniquées fortes sur des surfaces très étendues. On a rapporté des cas d'empoisonnement rapidement mortels. Il est bon d'être prévenu de ces dangers, et le chirurgien doit savoir s'arrêter à temps. Mais le plus grand reproche fait au pansement de Lister, c'est sa complication, c'est la nécessité de pièces multiples qu'on ne saurait se procurer partout. Aussi, nombre de simplifications ont-elles été proposées. La pratiqne a montré que ces simplifications n'étaient pas indispensables, et que dans un hôpital, le pansement de Lister, n'exigeait en somme pas plus de temps que les pansements ordinaires, parce qu'il est beaucoup plus rarement renouvelé. En ville, son application méthodique devient déjà plus difficile. En campagne, il semble qu'elle doive le devenir encore davantage. Aussi d'autres modes antiseptiques, le pansement ouaté peut-être, l'alcool, à coup sûr, reprennent dans ces conditions la supériorité.

Parmi les simplifications du pansement de Lister, nous signalerons la méthode de *Neudorfer*, qui arrose les plaies

avec des solutions aqueuses et huileuses d'acide phénique, jusqu'à ce que les tissus pénétrés, prennent cette teinte fauve qui semble caractériser leur imputrescence. *Bardeleben* se sert de compresses de gaze imbibées de solution phéniquée à 1 pour 100, après avoir été préalablement trempées dans une solution à 5 pour 100. Le professeur *Verneuil*, sous le nom de pansement antiseptique ouvert, recouvre de petites pièces de mousseline la surface de la plaie, et au-dessus de ces pièces place des gâteaux de charpie imbibés d'un liquide antiseptique qu'on renouvelle plusieurs fois par jour à l'aide de pulvérisations. Une couche d'ouate et une pièce de taffetas gommé complètent l'appareil et entretiennent une humidité des plus favorables. Le savant professeur soutient au reste, non seulement l'utilité, mais aussi la nécessité de varier les pansements antiseptiques. Il emploie suivant les conditions, le pansement de Lister, le pansement ouaté d'*A. Guérin* ou son pansement antiseptique ouvert, qui dans les cas les plus défavorables, sur les parties les plus volumineuses, lui a fourni les meilleurs résultats. L'arrosement avec la vapeur phéniquée doit être répété au moins quatre fois par jour dans la phase de détersion et davantage encore pendant les chaleurs et pour les plaies larges et anfractueuses. La solution aqueuse à 2 pour 100 est d'une action suffisante, les solutions à 5 pour 100 et plus, déterminent de véritables escarres. Le chloral en solution au centième possède une valeur antiseptique sensiblement égale. Il active la prolifération conjonctive et crée très vite un rempart isolant, défense de la plaie contre les organismes infectieux. Enfin, les bains prolongés ou permanents dans un liquide antiseptique, ont donné au professeur *Verneuil* d'excellents résultats dans les lésions traumatiques de la main, de l'avant bras et du coude. Ces modifications du pansement de Lister seront donc employées dans les cas où l'application exacte du premier serait pour quelque raison impossible. Pour nous, le pansement antiseptique ouvert, avec l'emploi, soit de l'alcool, soit de la solution phéniquée à 2 pour 100, nous paraît le mode d'action le plus avantageux, à condition que la plaie ait été préalablement imbibée d'alcool concentré ou de la solution

phéniquée à 5 pour 100, afin d'oblitérer les pores des tissus au dessous de la blessure.

Quand l'infection générale est un fait accompli, pouvons-nous arrêter la marche de la septicémie? La digitale, l'aconit, le sulfate de quinine, sont absolument sans effet. Les purgatifs énergiques, les composés mercuriels nous paraissent dangereux. L'acide phénique en injections sous-cutanées ou ingéré dans l'estomac, la créosote, les sulfites et les hyposulfites, n'ont réussi qu'entre les mains de leurs proneurs. L'acide salicylique et les salicylates ont également échoué. Les inhalations d'oxygène pur, la suroxygénation du sang, dans les expériences de *Feltz*, n'ont réussi qu'à hâter la mort des animaux septicémiques. La transfusion du sang n'a pas été plus heureuse. Il semble donc acquis, qu'aucun agent médicamenteux ne peut entraver l'évolution de la septicémie traumatique, aussitôt que l'infection générale est un fait accompli. La seule indication à satisfaire est de fortifier l'organisme dans sa lutte contre l'infection. Les toniques, les reconstituants, les excitants diffusibles seront largement utilisés, mais sans grand espoir de succès. L'hygiène joindra ses efforts à ceux de la médication tonique, en même temps que le pansement antiseptique préviendra du côté de la plaie, la formation d'un nouveau foyer infectieux.

En terminant cette esquisse rapide des infections chirurgicales et plus spécialement de la septicémie, nous résumerons en quelques lignes les résultats de cette étude. Combattant la doctrine septicémique qui enseigne l'unité de nature des fièvres traumatiques, nous avons essayé de démontrer que l'expérience et l'observation établissaient, au contraire, la spécificité de nombre de ces complications des plaies. L'érysipèle, la pyohémie, l'infection putride, la septicémie, autant d'entités morbides, distinctes par leur nature intime comme par leur aspect clinique. D'un autre côté, l'expérience et l'observation montrent que les infections chirurgicales naissent dans des conditions étiologiques à peu près identiques, qu'elles sévissent en même temps dans les locaux encombrés. Leur mode de propagation est sensiblement le même; l'air, les liquides, les objets de

pansement, les instruments, les individus, sont les agents de transport des germes infectieux. C'est aussi par la plaie, par les surfaces exposées, que se fait dans tous les cas, l'infection de l'organisme ; réceptacle des germes contagieux, elle est le siège du foyer local de multiplication, d'où part l'agent infectieux, pour se répandre dans toute l'économie.

Dans la pratique, en raison de ces points communs à toutes les infections chirurgicales, les indications à remplir sont à peu près invariables : prévenir la formation d'un foyer d'infection par la dissémination des blessés ; détruire les vibrions et les germes, empêcher leur accès sur la plaie, ou modifier les tissus de façon à empêcher le passage de l'agent infectieux. Cette dernière indication est la plus importante, celle que nous pouvons remplir le plus facilement. Tel est le but des pansements antiseptiques. Les modificateurs des tissus sont nombreux et fort diversement appréciés ; mais la valeur des pansements antiseptiques ne saurait être mise en discussion aujourd'hui.

ÉPANCHEMENT TRAUMATIQUE DE SÉROSITÉ DANS LA SYNOVIALE SOUS-TRICIPITALE, SANS COMMUNICATION AVEC L'ARTICULATION DU GENOU. — DÉDUCTIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES.

Par M. Ramonet, médecin-major de 2e classe.

Les épanchements siégeant exclusivement dans la synoviale sous-tricipitale, sans communication avec la synoviale du genou, sont assez rares, par la raison bien simple que ces deux séreuses communiquent ordinairement ensemble, et que la première n'est que le prolongement habituel de la seconde, dont elle forme le grand cul-de-sac dit tricipital. Le cas qui fait le sujet de notre travail, nous a paru particulièrement intéressant, tant à cause de sa rareté relative, qu'à cause de l'enseignement anatomique et clinique qu'il porte avec lui. Nous allons le décrire dans sa plus grande simplicité, et en tirer toutes les conclusions qu'il comporte.

Le malade qui est l'objet de notre observation, est un jeune homme de 25 ans, nommé G..., soldat au 16e escadron du train des équipages,

d'une constitution forte, d'un tempérament sanguin, n'ayant jamais eu de maladies antécédentes. Le 24 juin 1880, à 4 heures du soir, cet homme reçoit, au dessus de la rotule droite, un coup de pied de mulet; le lendemain, il est envoyé d'urgence à l'hôpital de Boghar, où nous le trouvons dans l'état suivant : la partie supérieure du genou droit est le siège d'une tuméfaction considérable, sans inflammation des tissus, sans solution de continuité, ni changement de coloration ou de calorification de la peau. Le gonflement siège tout entier au-dessus de la rotule, remontant à 8 centimètres de cet os; le malade nous dit qu'une heure après l'accident, la tumeur avait le volume que nous constatons à notre visite. La circonférence du membre malade, mesurée à deux travers de doigt au-dessus du bord supérieur de la rotule, est de 43 centimètres; celle du membre sain, prise au même niveau, n'est que de 37 centimètres.

La tumeur est nettement circonscrite, de forme globuleuse; on la sent située profondément, recouverte par le triceps fémoral et son tendon. Elle est rénitente, indolore, irréductible, sans pulsations, ni souffle; elle présente une fluctuation sensible, quoique un peu obscure; elle donne aux doigts qui l'explorent, la sensation d'une poche fortement distendue par du liquide épanché. Les mouvements du genou sont possibles, mais laborieux; ils sont plutôt gênés que douloureux. La synoviale articulaire ne participe, en aucune façon, à l'épanchement voisin : car outre que l'articulation a sa forme normale, l'emploi de la méthode classique, destinée à vérifier si la rotule est ou non soulevée par du liquide intrà-articulaire, nous démontre que cet os est exactement appliqué sur les condyles fémoraux. Du reste, la mensuration comparative des deux genoux, pratiquée au niveau de la pointe de la rotule, n'accuse aucune différence de volume. Une pression assez énergique, exercée à pleines mains sur la tumeur, n'en modifie pas sensiblement la forme, et demeure impuissante à faire passer le liquide inclus dans sa cavité, dans l'articulation fémoro-tibiale. Il était donc surabondamment démontré que l'épanchement était extra-articulaire.

Après être restée stationnaire pendant dix jours, la tumeur a suivi une marche rétrograde, à partir du 4 juillet. Le 12 juillet, son volume et sa rénitence ayant sensiblement diminué, la fluctuation est devenue très franche; on sent nettement que la collection se compose de liquide, rien que de liquide, et l'examen le plus minutieux ne révèle, au sein de la tumeur, aucune dureté, aucun empâtement, aucune crépitation. De plus, nulle trace d'ecchymose ne s'est jamais manifestée à la surface de la peau. Après une décroissance lente, mais progressive, la tumeur a entièrement disparu le 2 août, et le malade sort de l'hôpital, radicalement guéri, le 4 août.

Le traitement a consisté d'abord en simples compresses résolutives; plus tard, quand nous avons été mieux éclairé sur le diagnostic, nous avons successivement employé le vésicatoire volant, la teinture d'iode en badigeonnage,

les douches froides, les massages légers et la compression.

Diagnostic. — La tumeur observée était évidemment une tumeur liquide; mais nous n'avons pas cru pouvoir ni devoir, dès les premiers jours, préciser davantage notre diagnostic, que nous avons laissé en suspens, jusqu'à plus ample informé. A l'origine, en effet, le doute était permis entre une hydropisie de la synoviale sous-tricipitale, un épanchement sanguin dans cette séreuse, et une collection hématique dans la gaîne aponévrotique du triceps fémoral. Nous dirons cependant qu'une collection sanguine dans la gaîne du triceps aurait affecté une forme plus diffuse : aussi n'avons-nous guère incliné vers cette hypothèse. Plus tard, la question était simplifiée, et le diagnostic devenait facile. Si nous avions eu affaire à un épanchement sanguin, siégeant dans la gaîne du triceps ou dans la synoviale sous-tricipitale, il nous en serait probablement revenu quelques manifestations extérieures, sous forme d'ecchymose cutanée. D'un autre côté, le sang épanché se serait coagulé en tout ou en partie, au bout de quelques jours; la fluctuation primitive de la poche, au lieu de s'accentuer aurait disparu, pour faire place à une demi-dureté, ou tout au moins à une mollesse empâtée, et il nous aurait été donné de percevoir, dans la tumeur, une crépitation produite par les caillots sanguins, froissés entre eux par la main exploratrice. Or, rien de semblable n'a été observé chez notre malade. La peau n'a, à aucune période de la maladie, présenté trace de teinte ecchymotique; la tumeur, devenue plus fluctuante, quand la diminution de la quantité de liquide amenait une diminution dans la tension de la poche, a conservé sa fluctuation jusqu'au bout; enfin la crépitation a toujours fait absolument défaut.

Nous avons pu, dès lors, poser sûrement le diagnostic d'épanchement séreux, et, en raison de la situation anatomique de la tumeur, il nous a été facile d'en localiser le siège dans la synoviale sous-tricipitale. Le traumatisme a produit, dans le cas qui nous occupe, une hydropisie aiguë de cette séreuse, analogue à l'hydarthrose aiguë du genou, si fréquemment observée dans des circonstances pareilles.

Déductions anatomiques et cliniques.

L'intérêt de notre observation réside tout entier dans la localisation de l'épanchement dans la bourse sous-tricipitale, sans qu'il y ait eu la moindre communication avec la cavité articulaire du genou. Ce fait clinique va nous permettre d'établir d'une façon péremptoire une vérité anatomique, admise par les uns, contestée ou niée par les autres.

Tous les auteurs décrivent à la synoviale du genou un grand cul-de-sac sous-tricipital, situé entre le fémur et le triceps, remontant à cinq ou six centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule; mais ils sont loin d'être d'accord sur la question de savoir si ce cul-de-sac communique toujours avec la séreuse articulaire, et s'il n'est pas quelquefois remplacé par une bourse synoviale sous-tricipitale absolument indépendante.

« Chez un grand nombre de sujets, dit Cruveilhier, la « synoviale sous-tricipitale communique avec celle du « genou par une ouverture plus ou moins considérable. « Lorsque la communication existe, un étranglement demi- « circulaire est le vestige de la séparation. Ce cul-de-sac « est quelquefois, en effet, remplacé par une synoviale « distincte, située entre le fémur et le tendon des exten- « seurs. » (Cruveilhier. *Anatomie*, 2e éd., t. I, p. 543.)

Nous lisons dans Richet : « Quelquefois, à la place du « cul-de-sac (sous-tricipital) de la synoviale, on trouve, dit « M. Cruveilhier, une bourse séreuse plus ou moins spa- « cieuse, parfois indépendante, et d'autres fois communi- « quant avec l'articulation par une ouverture étroite. J'ai « disséqué un très grand nombre de genoux, sans rencon- « trer cette particularité, et je suis disposé à croire que, « lorsqu'elle existe, elle est le résultat d'un état patholo- « gique. » (Richet, *Anatomie médico chirurgicale*; 3e éd., p. 1054).

D'après Beaunis et Bouchard, la synoviale du genou présente « un cul-de-sac sus-rotulien, derrière le triceps, « remontant ordinairement à 0m 05 au-dessus du bord supé- « rieur de la rotule, par suite d'une communication qui « se fait entre lui et la bourse séreuse primitivement dis-

« tincte, située derrière le tendon de ce muscle. Il reste « habituellement un pli demi-circulaire, trace de l'ouverture « de communication de cette bourse avec la séreuse articu- « laire. » (Beaunis et Bouchard. *Anatomie*, 2e éd., p. 193).

Tillaux admet l'indépendance possible de la synoviale sous-tricipitale, indépendance qui lui paraît démontrée non seulement par l'anatomie, mais encore par la clinique; Sappey la nie.

En présence d'opinions aussi contradictoires, formulées par des savants également recommandables, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de choisir, et de se faire une idée précise sur ce point d'anatomie. Aussi sommes-nous heureux d'avoir eu la bonne fortune de recueillir une observation clinique, qui nous semble trancher le différend, en éclairant une question singulièrement obscurcie par les affirmations divergentes et même contraires des divers anatomistes. Dans le cas que nous avons observé, l'articulation du genou était vide de liquide, et l'épanchement était borné à la synoviale sous-tricipitale. Il est évident que cette séreuse affectait, chez notre malade, une indépendance absolue vis-à-vis de la synoviale du genou, puisque celle-ci est restée à l'abri de l'épanchement, et qu'une pression assez forte, exercée à l'aide des mains, n'a pas réussi à faire pénétrer dans sa cavité le liquide inclus dans la bourse sous-tricipitale. Dira-t-on, avec Richet, que la séparation existant chez notre malade, entre les deux séreuses, est le résultat d'un état pathologique? Mais notre homme n'a jamais été atteint d'aucune affection du genou, et cette articulation a toujours rempli ses fonctions d'une manière irréprochable. D'un autre côté, l'épanchement s'est formé brusquement, atteignant presque d'emblée son maximum de volume. S'il eût existé une communication normale entre la séreuse sous-tricipitale et la synoviale du genou, le liquide épanché aurait pu passer de la première dans la seconde, avant qu'un état pathologique, inflammatoire ou autre, produit par le traumatisme, eût eu le temps d'obstruer l'orifice intermédiaire.

L'indépendance possible de la bourse sous-tricipitale nous paraît donc clairement démontrée par notre observation.

Ce n'est pas la première fois, du reste, que d'un fait clinique ressort une vérité anatomique, jusque-là contestée ou méconnue, tant il est vrai que les différentes sciences médicales se contrôlent réciproquement, et se prêtent un mutuel appui.

Au lieu d'attribuer, avec Richet, la particularité anatomique que nous venons de signaler, à un état pathologique, que rien ne démontre, il nous paraît bien plus simple et plus exact de la mettre sur le compte d'un arrêt de développement. Chez le fœtus, en effet, la bourse sous-tricipitale se développe indépendamment de la synoviale du genou, et ce n'est que plus tard que s'opère leur fusion. La séparation des deux séreuses est quelquefois asymétrique, c'est-à-dire qu'elle existe d'un côté, sans exister du côté opposé. Elle constitue un fait assez fréquent chez les enfants; M. Schwartz (*Archives générales de médecine*, juillet 1880), l'a observée 35 fois sur 210 genoux d'enfants, qu'il a disséqués; il l'a notée 11 fois sur 50, chez l'adulte.

La connaissance du fait anatomique que nous venons d'établir ne saurait manquer d'avoir son importance clinique. D'abord elle est indispensable pour diagnostiquer les affections analogues à celle que nous venons de relater, et l'on serait exposé, sans elle, à des surprises et à des méprises. En second lieu, elle nous fait comprendre que, dans le cas d'épanchements simultanés, quelle qu'en soit la nature, dans les deux synoviales indépendantes, si l'on vient à pratiquer la ponction aspiratrice, la ponction de l'une ne videra pas la cavité de l'autre, et réciproquement. Enfin elle nous explique comment, toutes choses égales d'ailleurs, deux hydarthroses du genou seront différentes de forme et de volume, suivant que la synoviale sous-tricipitale sera dépendante dans l'un des cas, et indépendante dans l'autre. Dans le premier cas, en effet, l'épanchement articulaire remontera très haut au-dessus de la rotule; dans le second cas, il s'arrêtera à la limite du bord supérieur de cet os, à la condition toutefois que la cause de l'hydropisie de la synoviale du genou n'étende pas ses effets à la synoviale distincte sous-tricipitale, soit primitivement, soit consécutivement, par contiguïté de tissu. Nous avons plusieurs fois constaté

ces deux formes d'hydarthroses, dont nous ne nous étions pas rendu compte jusqu'à ce jour, et dont l'explication nous est fournie par l'état de dépendance ou d'indépendance de la synoviale sous-tricipitale vis-à-vis de la séreuse articulaire.

Conclusions.

Les conclusions de notre travail se déduisent d'elles-mêmes ; nous les grouperons sous les trois chefs suivants :

1° Le grand cul-de-sac sous-tricipital, qui est habituellement en libre communication avec la synoviale du genou, peut être remplacé par une bourse séreuse sous-tricipitale entièrement indépendante. C'est là un fait réel, indéniable, que notre observation place au-dessus de toute contestation.

2° La bourse sous-tricipitale indépendante peut être le siège d'épanchements qui ne s'étendent pas à l'articulation du genou. Nous admettrons toutefois volontiers, avec Tillaux, qui en a observé un exemple, que, dans certains cas, sous l'influence d'une distension exagérée, produite par le liquide épanché, la bourse séreuse peut se rompre, et entrer ainsi en communication avec la synoviale articulaire, dont la cavité se remplit instantanément.

3° La notion du fait de l'indépendance possible de la synoviale sous-tricipitale a une importance clinique qu'on ne saurait méconnaître.

OBSERVATIONS DE TUBERCULOSE AIGUE GÉNÉRALISÉE

Par M. DE VALICOURT, médecin aide-major de 1re classe.

OBSERVATION I. — *Tuberculisation des séreuses. — Rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale. — Dilatation du cœur droit. — Œdème de la glotte. — Autopsie.*

A... est né le 30 mai 1855 à Fontenoy (Meurthe-et-Moselle). En 1873, fluxion de poitrine. Incorporé au 6e escadron du train des équipages dans le mois de décembre 1876, huit jours avant d'entrer au service, il eut une grande frayeur : son bras droit fut pris dans une machine à la filature dans laquelle il travaillait. A la suite de cet accident, il eut de violentes palpitations.

Cet homme ne s'est plaint ni au conseil de révision, ni à son arrivée au corps. Du reste, il dit n'avoir jamais éprouvé de gêne dans la respiration qu'après de très grandes courses.

Depuis qu'il est au service, il a toujours été souffrant, et est entré à l'infirmerie le 30 janvier 1877, pour une bronchite chronique caractérisée par des râles muqueux abondants aux deux bases. Comme aucune amélioration n'apparaît, il est envoyé à l'hôpital militaire du camp de Châlons, le 27 février 1877 (Salle 10, lit 1).

Voici l'état dans lequel se trouve le malade ce jour-là :

Teinte jaunâtre de la face, légère cyanose, surtout des lèvres ; les narines se dilatent fortement pendant les inspirations, tremblement des lèvres dans la parole. Inspirations difficiles, saccadées. Voix enrouée.

Poumons. — En avant rien d'anormal, bruit respiratoire plutôt exagéré, et résonnance assez forte de la poitrine à la percussion. En arrière aux deux bases submatité, râles sous-crépitants, légère diminution des vibrations thoraciques et du retentissement de la voix. Pas de souffle, pas d'égophonie. Crachats muqueux, aérés. Le malade dit avoir craché quelques filets de sang avant d'entrer à l'infirmerie.

Cœur. — Pas de voussure précordiale, mais on voit la paroi thoracique soulevée par les contractions du cœur entre le mamelon gauche, le sternum et le creux épigastrique. Battements fréquents perçus également par la palpation. A la percussion, la matité absolue n'est pas augmentée. La pointe bat à deux travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon. A l'auscultation, pas de bruit anormal, les battements sont forts, sonores et fréquents.

Pouls petit, fréquent, dépressible. Pas de bruit anormal dans l'aorte.

Rien à signaler pour le tube digestif, le système nerveux, et les organes génito-urinaires.

Traitement. — Tisane pectorale, potion avec kermès et sirop de tolu.

2 mars. Même état. Sulfate de quinine le matin.

3 mars. Amélioration sensible. Le malade mange une portion et se lève dans la journée.

4 mars. Deux portions. L'amélioration persiste.

9 mars. Le malade est inquiet, voudrait aller dans sa famille. Un examen attentif montre un changement graduel dans son état.

Les crachats sont parsemés de taches noirâtres. La congestion pulmonaire occupe un espace plus considérable du côté droit.

Cœur. — Frémissement vibratoire de toute la paroi antérieure du thorax, même au delà du mamelon gauche. La pointe bat à quatre travers de doigt au-dessous du mamelon, et sur une ligne verticale menée à un travers de doigt en dedans du mamelon (6e espace intercostal).

Battements épigastriques violents ayant leur maximum d'intensité à gauche. A la palpation, les battements du cœur sont forts, rudes, surtout vers le sternum ; frémissement cataire. La matité complète prend une direction oblique partant de la pointe et se dirigeant vers le milieu de la clavicule droite ; peu étendue en largeur (deux travers de doigt), mais longue de quatre travers de doigt. La submatité couvre la plus

grande partie de la portion médiane du thorax, remonte vers le troisième espace intercostal, rejoint largement la matité du foie et descend jusque dans le creux épigastrique. A l'auscultation, à la pointe : premier bruit faible, court; deuxième, fort, sec. — A la base : bruit de rappel (triple bruit dont les deux dernières parties sont sèches et vibrantes, paraissant comprendre le deuxième bruit du cœur). Ce bruit de rappel a son maximum d'intensité du côté gauche dans la direction de la partie médiane et externe de la clavicule gauche, par conséquent dans l'artère pulmonaire. Pas de bruit anormal dans l'aorte (3e espace intercostal droit près du sternum), ni dans les carotides.

La matité au-dessus du foie remonte à deux travers de doigt au-dessous du mamelon droit, sa ligne supérieure est horizontale.

La rate est douloureuse, augmentée de volume (4 travers de doigt).

Les jambes sont enflées, surtout le soir quand le malade est resté levé dans la journée. Pas d'ascite.

Le malade dit avoir eu le ventre dur comme de la pierre une huitaine de jours avant son entrée à l'hôpital. L'abdomen est douloureux à la pression; matité autour de l'ombilic.

Douleurs passagères au niveau de l'occipital.

10 mars. Le matin, cyanose et dyspnée. Les veines du cou sont turgescentes et animées d'ondulations.

Le premier bruit du cœur ne s'entend presque plus à la pointe (commencement d'asystolie); le second, au contraire, est très fort et prolongé (souffle présystolique). Quelques contractions du cœur font défaut. A la base, toujours bruit de rappel ayant son maximum d'intensité dans la direction de l'artère pulmonaire. Pouls petit, fréquent, intermittent.

Oxymel scillitique, teinture de digitale.

Vers midi, syncope, puis dyspnée considérable, orthopnée. Cyanose de plus en plus forte, refroidissement des extrémités. Saignée de 500 grammes faite au bras gauche sur la médiane basilique. Ventouses sèches sur la poitrine et les jambes.

11 mars. Respiration bonne en avant. Le dédoublement du second bruit du cœur s'entend à la pointe. Celui de la base a diminué.

Le soir, douleur lancinante dans la région sous-hyoïdienne (larynx), voix éteinte, déglutition pénible. A l'auscultation, râles muqueux, abondants en arrière dans la moitié inférieure des poumons. En avant, râles sous-crépitants à gauche pendant l'inspiration. Trachée intacte. Inspirations courtes, fréquentes, saccadées. Le malade accuse quelques douleurs dans l'épaule gauche.

Pouls relevé, moins dépressible. Vin de Bagnols; infusion de feuilles d'oranger.

12 mars. Dyspnée et cyanose considérables. Le dédoublement du second bruit du cœur s'entend à la pointe et à la base. Râles sous-crépitants abondants dans toute la poitrine. Crachats spumeux sanguinolents.

La douleur du larynx est excessive; la déglutition presque impossible; la voix rauque, chevrotante.

A 3 heures de l'après-midi, l'agonie commence. Sinapismes sur la

partie antérieure du cou. Un lavement à l'assa-fœtida et au bromure de potassium est rejeté immédiatement. Ventouses sèches sur la totalité de la poitrine et sinapismes aux extrémités inférieures.

Le malade meurt à 6 h. 1/2 du soir.

Autopsie, le 14 mars, à 8 h. 1/2 du matin.

Cyanose généralisée. Infiltration des extrémités inférieures.

Cavité thoracique. — Plèvres épaissies (1/2 centimètre au moins), surtout à la partie inférieure des poumons, adhérentes dans toute leur étendue aux parois thoraciques, au diaphragme, au péricarde et aux poumons. Elles sont tellement adhérentes que l'on peut difficilement extraire les organes en les décollant. A la partie inférieure du côté droit, quelques fausses membranes dans une étendue très limitée, 4 centimètres au plus soit en hauteur, soit en largeur. Les deux plèvres sont infiltrées de tubercules miliaires et caséeux. Les poumons, congestionnés dans toute leur étendue, peu crépitants, renferment de la sérosité sanguinolente et sont ramollis. Œdème aux deux bases. En pratiquant de nombreuses coupes, on ne trouve que deux noyaux caséeux à la base gauche, noyaux de $0^m,01$ de long.

Cœur. — Dilatation considérable, principalement du cœur droit. Surcharge graisseuse. Coloration jaunâtre du muscle. Rien dans le péricarde. Dans le cœur gauche, léger rétrécissement de la valvule mitrale; insuffisance bien marquée. Tissu du cœur, mou, graisseux. Rien aux valvules sigmoïdes de l'aorte. Caillots fibrineux ou organisés dans le ventricule gauche, l'aorte et la sous-clavière gauche; mous dans l'oreillette et les veines pulmonaires. Dans le cœur droit, caillots des deux espèces dans le ventricule et l'oreillette. Rien aux valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, ni à la tricuspide.

Rien dans la trachée. Le larynx est œdématié dans toute son étendue, de manière à ne laisser qu'une ouverture très étroite. A la partie antérieure des cordes vocales, ulcérations et infiltration de tubercules miliaires dans une étendue de $0^m,02$ ($0^m,01$ de chaque côté). De même, infiltration tuberculeuse de tout le tissu muqueux de la région aryténoïdienne et de la paroi postérieure du larynx.

Cavité abdominale. — La capsule de Glisson est épaissie, adhérente dans toute son étendue et infiltrée de tubercules. Le foie est muscade (cellules brunes entourées d'une auréole rougeâtre). Hypertrophie de l'organe. La vésicule biliaire renferme une bile épaisse, adhérente, de couleur vert foncé, presque noire.

L'enveloppe extérieure de la rate renferme une grande quantité de tubercules.

L'organe est mou, friable, congestionné.

Le péritoine est infiltré de tubercules à tous les états.

Rien dans les reins; rien dans les intestins.

Cavité crânienne. — Le cerveau est congestionné. Tubercules nombreux sous l'arachnoïde, près de la grande scissure interhémisphérique, et à la partie inférieure du cervelet. Quelques-uns seulement près du bulbe.

Nous avons recueilli l'observation de ce malade pour montrer la difficulté qu'il y aurait eu à établir d'une façon positive le diagnostic de l'affection. La maladie du cœur d'un côté, l'absence de symptômes suffisants de tuberculose de l'autre côté, étaient bien faits pour induire en erreur.

En supposant la maladie de cœur de nature rhumatismale, on expliquait très bien la marche de l'affection : « Rétrécissement et insuffisance de la valvule mitrale à l'état latent d'abord, gêne de la circulation pulmonaire, dilatation du cœur droit, cyanose généralisée, dégénérescence graisseuse du cœur, asystolie, tout s'enchaînait admirablement. » L'œdème de la glotte et les quelques points douloureux pouvaient également provenir de l'inflammation du larynx et de portions de séreuses.

Au contraire, la nature de l'affection connue, tout est expliqué en prenant pour point de départ l'inflammation et les adhérences des plèvres. Les poumons ne peuvent plus revenir sur eux-mêmes, d'où stase sanguine (congestion et œdème des poumons). La dilatation du cœur commence par le cœur droit, empêche le fonctionnement normal des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, d'où le bruit de rappel ou dédoublement du deuxième bruit du cœur ayant son maximum d'intensité à la base (les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et de l'aorte ne se ferment plus en même temps). Plus tard, le cœur gauche subit l'influence du grand trouble de la circulation, et la nature, pour s'opposer au reflux du sang dans le ventricule gauche, produit dans l'endocarde un point d'inflammation ; d'où le rétrécissement et l'insuffisance de la valvule mitrale, se traduisant par le bruit de rappel à la pointe du cœur (1).

Le symptôme douleur seul aurait pu déterminer le diagnostic de tuberculisation. Peu de fièvre. Une seule fois, le malade accusa de la douleur au niveau de l'occipital. La matité autour de l'ombilic, la pression sur l'abdomen

(1) La présence de tubercules dans l'intérieur de l'endocarde de la valvule mitrale aurait mieux expliqué ce rétrécissement et cette insuffisance ; mais, malgré tous nos efforts, nous n'avons pu en apercevoir à l'œil nu.

déterminant la contraction des muscles de la paroi abdominale, la douleur au niveau de la rate furent autant de symptômes découverts, sans que le malade nous mît sur la voie d'une façon quelconque.

Quant aux accidents de la plèvre, la submatité seule eût dénoté leur épaisissement; mais la submatité, pas plus que la diminution des vibrations thoraciques et de la résonnance de la voix en arrière ne pouvait être un signe en présence des lésions du cœur et de l'œdème pulmonaire.

OBSERVATION II. — *Tuberculose pulmonaire. — Méningite cérébrale. Carie des trois premières vertèbres dorsales. — Autopsie.*

L..., 25 ans, soldat au 26e bataillon de chasseurs à pied, 4 ans de service.

En 1876, pleurésie à Epernay. Arrivé au camp de Châlons, le 26 mars 1877.

Le 29 février, bronchite et fièvre.

11 avril. Entre à l'hôpital militaire du camp de Châlons, le 11 avril 1877. Cet homme raconte qu'il tousse et crache depuis sa pleurésie, c'est-à-dire depuis un an environ. Pas d'hémoptysies. Amaigrissement progressif. Sueurs nocturnes. Diarrhées passagères.

A son entrée à l'hôpital, langue blanche. Crachats purulents peu abondants. Submatité au sommet droit en avant. Respiration rude, râles cavernuleux localisés.

26 avril. Céphalalgie persistante depuis trois ou quatre jours. Anorexie ; vomissements. Assoupissement. Ne cause à personne depuis la veille et se trouve toujours du côté droit. Langue sèche. Inflammation passive de la conjonctive de l'œil gauche. Strabisme droit interne. La nuit précédente a été très agitée ; délire. Le malade semblait constamment chercher quelque chose dans l'air. A l'auscultation, rhoncus dans toute la poitrine.

27 avril. Toujours strabisme. Rougeur excessive de la face et des conjonctives. Le soir, rhoncus et sibilances. Le malade n'a pas uriné. Mouvement fébrile très accentué ; 120 pulsations. A partir de ce jour, on le sonde matin et soir.

28 avril. La conjonctive de l'œil droit est rouge, la cornée légèrement terne. Paralysie de la face, à droite. Langue noire, sèche. Cependant le malade répond aux questions qu'on lui adresse.

Mort à 7 heures du soir par asphyxie.

Autopsie, le 30 avril, à 8 heures du matin.

Cavité crânienne. — Congestion des méninges. Couche liquide opaline sous la pie-mère. Au niveau de la grande scissure interhémisphérique, granulations blanchâtres en plus grand nombre qu'à l'état normal. La dure-mère y est adhérente. Grande quantité de liquide céphalo-

rachidien. Les veines et les sinus sont gorgés de sang. La pie-mère est infiltrée de granulations miliaires tuberculeuses, surtout le long des vaisseaux.

Cavité thoracique. — La plèvre droite, dans sa totalité, est enflammée et adhérente d'une part à la paroi thoracique, de l'autre au poumon. Le poumon droit est infiltré de tubercules miliaires, surtout au sommet où l'on trouve une certaine quantité de petites cavernes.

La plèvre gauche est adhérente au sommet du poumon qui renferme également des petites cavernes. Infiltration de tubercules miliaires, surtout dans le lobe supérieur.

Crachats purulents dans la partie inférieure de la trachée.

Au niveau des trois premières vertèbres dorsales, poche purulente à parois très épaisses recouvrant la surface cariée de ces os.

Cœur. — Rien à signaler; pas de caillots.

Cavité abdominale. — Foie muscade.

Reins congestionnés. Quelques tubercules crétacés dans la couche médullaire.

Intestins. — Quelques ganglions mésentériques hypertrophiés. A un mètre au-dessus de la valvule iléo-cœcale, une seule plaque gaufrée entourée d'une aréole inflammatoire. Dans certains endroits, congestion, surtout dans l'intérieur du cœcum. A $0^m,50$ au-dessous de la valvule, plaque gangréneuse contenant quelques tubercules durs. La tunique interne est perforée, et se trouve détachée dans une étendue de $0^m,06$ à $0^m,07$.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° La coïncidence de la méningite tuberculeuse, sans qu'il y ait granulie aigüe généralisée.

2° L'absence totale de symptômes d'abcès à la partie antérieure des trois premières vertèbres dorsales atteintes de carie tuberculeuse.

3° La présence de tubercules crétacés dans la substance médullaire des reins.

4° Enfin, sans compter l'ulcération tuberculeuse à forme gangréneuse du cœcum, la présence d'une plaque gaufrée en tout semblable à celles que l'on observe dans les autopsies de fièvre typhoïde ou de méningite cérébro-spinale. (Nous en avons donné des observations dans un de nos précédents travaux : *Des fièvres observées à l'hôpital militaire du camp de Châlons en* 1877). Ce qui confirme cette opinion que la plaque gaufrée n'est pas un signe pathognomonique de la fièvre typhoïde.

OBSERVATION III. — *Tuberculose aiguë généralisée. — Pneumonie de la base du poumon droit. — Tuberculisation des poumons et des plèvres, du péritoine et de l'intestin, des reins, d'un épididyme, des méninges. — Autopsie.*

G..., 91e de ligne, souffre depuis quatre mois environ.

30 avril. Entre à l'hôpital militaire du camp de Châlons, le 30 avril 1877, pour une pneumonie de la base du poumon droit au quatrième jour.

A l'auscultation, en effet, on perçoit une bouffée de râles sous-crépitants; matité à ce niveau. L'état général est mauvais. Le traitement comprend des médicaments reconstituants et toniques.

Mai. Pendant le mois de mai, hémoptysie. Fièvre hectique. Parfois sueurs et diarrhée.

8 juin. Le malade nous montre une hydrocèle gauche. Par la palpation, on sent très bien l'induration en forme de chapelet d'un épididyme caséeux.

10 juin. Entérorragie répétée les jours suivants. Sibilances aux deux sommets des poumons. Etat typhoïde bien prononcé. Pas de taches rosées.

12 juin. Méningite cérébrale caractérisée d'abord par quelques symptômes fugaces, se traduisant dans les derniers moments par des vomissements, du tremblement, du strabisme de l'œil gauche, et la chute de la paupière supérieure. Le malade meurt le 13 juin, à 8 heures du soir.

Autopsie, le 15 juin, à 7 heures du matin.

Cavité thoracique. — Adhérences et infiltration tuberculeuse des deux plèvres.

Les deux sommets des poumons sont infiltrés de tubercules, les bases sont fortement congestionnées.

Un peu d'épanchement dans le péricarde qui est congestionné. Plaque laiteuse de 0,02 de long sur 0,01 de large à la face antérieure du cœur gauche. Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

Cavité abdominale. — Foie très gras. Vésicule biliaire petite contenant une bile noire, visqueuse.

Quelques vascularisations sur la muqueuse de l'estomac.

Le petit intestin est couvert d'ulcérations ; dans la partie supérieure (duodénum et jéjunum) ces ulcérations sont pâles, exsangues, tuberculeuses, larges, allant jusqu'au diamètre d'une pièce de cinq francs en argent; dans la partie inférieure (iléum), elles sont plus petites, cratériformes et ressemblent à celles de la fièvre typhoïde. La plupart sont entourées d'inflammation périphérique, quelques-unes sont tuberculeuses et entremêlées avec les précédentes. On trouve du sang caillé dans la partie inférieure de l'iléon. Le cœcum et tout le gros intestin contiennent également du sang. Le cœcum est très enflammé et renferme quelques ulcérations cratériformes. Les ganglions mésentériques sont indurés, hypertrophiés, tuberculeux.

Granulations miliaires dans l'épiploon.

Les reins sont dégénérés, sur leur surface on voit des arborisations vasculaires qui ressortent sur la couleur jaune de la substance corticale. Dans la couche médullaire des deux reins on trouve des dépôts caséeux dont le plus grand atteint la dimension d'une pièce de deux francs. Le rein gauche en outre contient des granulations miliaires en grand nombre. La rate est petite, bleuâtre, non ramollie.

L'épididyme gauche est caséeux. On dirait que plusieurs tubercules se sont rejoints pour former cette induration en forme de chapelet.

La tuniqne vaginale contenait un bon verre à bordeaux de liquide citrin, transparent.

Cavité crânienne. — Adhérences des méninges à la substance cérébrale, à la partie médiane de la grande scissure interhémisphérique, où se trouvent beaucoup de noyaux caséeux. Congestion générale des méninges. A la base beaucoup de liquide céphalo-rachidien, louche dans certains endroits. Sous la pie-mère, qui est très injectée, couche opaline. De côté et d'autre, quelques tubercules miliaires, notamment à la base.

Résumons en quelques mots les particularités de cette observation :

1° La concomitance des lésions intestinales de la fièvre typhoïde et des lésions tuberculaires ; l'entérorrhagie.

2° La tuberculisation granuleuse ou suppurée de la substance médullaire des reins.

3° L'hydrocèle symptomatique d'une affection tuberculeuse d'un épididyme.

Observation IV. — *Tuberculisation miliaire aiguë, généralisée. — (Granulations des méninges, des plèvres, des poumons, du péricarde. du cœur, du péritoine, de la rate, d'un rein, des deux surfaces de l'intestin, des épididymes). — Autopsie.*

D..., 94e de ligne, entre à l'hôpital militaire du camp de Châlons le 2 août 1877. (Salle 7, lit 15).

Malade depuis dix jours. A l'entrée, fièvre, douleurs d'abdomen non localisées, pas de diarrhée, pas de taches rosées. Sibilances dans la poitrine.

Quelques jours après, ataxo-adynamie.

11 août. Le malade est sondé le matin et le soir.

13 août. Rien de particulier dans l'analyse des urines. A une heure du matin, coma ; les yeux sont convulsés : le droit en haut et en dehors, le gauche en haut et en dedans.

14 août. Mort à trois heures et demi de l'après-midi le 14.

Autopsie, le 15 août, à trois heures de l'après-midi.

Cavité crânienne. — Injection considérable des méninges et du cerveau. Quelques granulations tuberculeuses à la convexité du cerveau, en dehors de la grande scissure interhémisphérique, à trois travers de doigt du côté gauche. A la surface interne pariétale gauche, quelques tubercules. Epanchement considérable de sérosité dans les ventricules. Tubercules dans la pie-mère à la base du cerveau.

Cavité thoracique. — Infiltration tuberculeuse miliaire des deux poumons, surtout aux sommets. Le gauche contient une quantité assez grande de tubercules ramollis. On remarque un certain nombre de granulations sur la plèvre viscérale; la costale en est exempte.

A la partie interne du péricarde à côté d'une petite plaque laiteuse, quelques granulations. Un peu d'épanchement. Sur la surface du cœur gauche, à la partie correspondante du péricarde, quelques granulations semblables.

Cavité abdominale. — Péritoine infiltré dans sa totalité, ainsi que la séreuse de tout l'intestin grêle.

Infiltration de la capsule de Glisson du foie, de l'enveloppe fibreuse de la rate qui contient des tubercules miliaires dans la pulpe.

Quelques tubercules dans la partie supérieure du rein gauche. Il n'y en a pas à sa surface.

Psorentérie et tubercules dans tout l'intestin grêle. Pas de plaques gaufrées; une seule ulcération; plaques de Payer indurées; ganglions hypertrophiés. Dans les deux épididymes, granulations tuberculeuses.

HÉMOPTHISIE FOUDROYANTE DANS LA DERNIÈRE PÉRIODE D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE. — RUPTURE D'UN ANÉVRYSME D'UNE DES BRANCHES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Par M. Dubujadoux, médecin aide-major de 1re classe.

V. P..., sergent-fourrier à la 5e section des secrétaires d'état-major, âgé de 22 ans. Cet homme est resté longtemps dans les bureaux, continuant son travail sans se plaindre; et lorsque je l'ai vu pour la première fois, en décembre 1878, on constatait déjà l'existence d'une énorme caverne dans le poumon droit. Entré tout aussitôt à l'hôpital d'Orléans, le malade en sort le 16 janvier pour se rendre à Amélie-les-Bains; il sort de cet établissement, amélioré, dit le billet d'hôpital, passe chez lui une période de trois mois, à titre de congé de convalescence, et revient à son corps le 11 juin 1879.

P... reprend son travail de bureau, mais on remarquait qu'il dormait pendant la plus grande partie des heures de travail, ce qu'il n'avait jamais fait jusque là. Pendant les derniers jours de sa vie, il crachait du sang et prenait du perchlorure de fer à l'intérieur.

Le 4 août, vers 5 heures du soir, comme on sortait du bureau, P... s'affaissa tout à coup sur lui-même en vomissant des flots de sang.

Cet homme rendait le dernier soupir au moment où j'arrivais auprès de lui.

Autopsie. 5 août, 24 heures après la mort. — L'aspect extérieur du sujet n'est pas en harmonie avec les lésions pulmonaires déjà soupçonnées et surtout avec les lésions que nous allons tantôt découvrir. La poitrine est large et bien développée; loin d'être émaciés, les muscles sont accusés et d'une belle couleur rouge; sous la peau, se rencontre un panicule adipeux suffisamment épais. En somme, on croirait avoir sous les yeux un homme d'une bonne constitution physique, mort pendant le cours d'une maladie aiguë.

Des adhérences généralisées et solides relient entre elles les deux plèvres du poumon droit; pour extraire cet organe, il faut décoller la plèvre costale. A gauche, les adhérences n'existent qu'au sommet.

Le poumon droit est réduit à l'état d'une coque mince, remplie de sang rouge sans traces bien évidentes de pus.

Un diaphragme formé par les plèvres interlobaires adhérentes entre elles et revêtues encore d'une très mince couche de tissu pulmonaire, divise cette grande poche en deux cavités secondaires qui communiquent largement. La cloison interlobaire mesure 0,004^{mm} dans ses parties les plus épaisses, vers la périphérie. C'est aussi l'épaisseur maximum des parois pulmonaires, hors la paroi inférieure qui, dans sa partie interne, mesure 0,03 cent. de hauteur.

Les parois de l'immense caverne sont là, recouvertes d'un enduit caséeux, là revêtues d'une couche de tissu fibreux opalin. Les vaisseaux rampent à la surface en dessinant leurs reliefs, ou bien ce sont des bronches qui parfois s'ouvrent directement dans la caverne.

Jusqu'ici nous n'avions rien trouvé qui nous mît sur la voie de l'hémorragie, lorsque, en explorant à son tour, la paroi inférieure, nous apercevons dans sa partie interne une ouverture arrondie, large comme une pièce de 0,50 centimes et nous pénétrons dans une nouvelle petite caverne, ayant au plus le volume d'une noix et remplie de caillots mi-cruoriques, mi-fibrineux.

Sous l'action d'un faible courant d'eau, nous voyons les caillots cruoriques se désagréger, se détacher, et aussi un certain nombre de caillots fibrineux; mais la plupart de ces derniers s'écartent en se renversant en dehors sur les parois de la caverne à laquelle ils paraissent adhérer. Enfin, au dessous, apparaît une petite tumeur brunâtre, piriforme, orientée de telle façon que sa partie la plus rétrécie regarde en dedans, tandis que la grosse extrémité regarde en dehors. Un orifice à bords anfractueux, des dimensions d'une lentille, se voit à la face supérieure de la tumeur.

Or, cette tumeur n'est autre chose qu'une poche anévrysmale; après l'avoir incisée et l'avoir débarrassée des caillots cruoriques ou fibrineux qui la remplissent sans lui adhérer, nous apercevons à la partie la plus grêle, un pertuis dans lequel on peut introduire une sonde cannelée et qui de canaux en canaux, à travers la paroi pulmonaire interne, nous amène dans le tronc même de l'artère pulmonaire.

Le sac anévrysmal est libre par les trois quarts supérieurs de sa circonférence. Un tissu fibrillaire lâche, en couche très mince, réunit le quart inférieur aux parois propres de la caverne, à sa face inférieure, fig. 1E

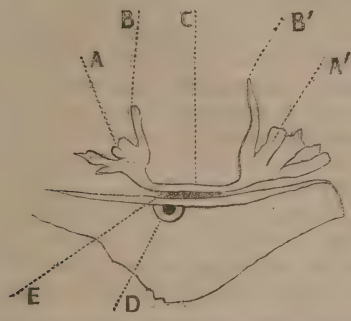


Fig. 1. — Coupe de l'anévrysme perpendiculaire au grand axe.

A A' Caillots fibrineux s'implantant à l'angle de réunion de la paroi supérieure et de la paroi inférieure.
B B' Paroi supérieure qui a été fendue sur le milieu.
C Paroi inférieure.
D Artère (extrémité périphérique).
E Interstice celluleux reliant l'anévrysme à la base de la caverne.

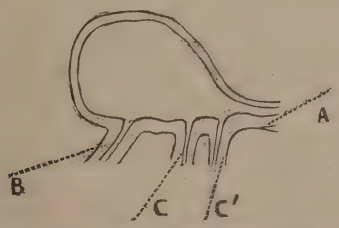


Fig. 2 — Coupe de l'anévrysme suivant son grand axe.

A Artère (extrémité efférente).
B Extrémité afférente.
C C' Artériole naissant sur la face inférieure de l'anévrysme.

D'autre part, il existe une grande différence de structure entre la partie libre et la partie adhérente de l'anévrysme, tandis que la première se compose d'une paroi de 0,001^{mm} dans sa partie périphérique et qui va s'amincissant jusqu'au niveau de l'ouverture supérieure, lisse au dedans, tomenteuse au dehors, de coloration brunâtre, révélant au microscope sa structure de fibrine tassée, ayant englobé quelques globules blancs et beaucoup de granulations pigmentaires.

La seconde, d'une coloration blanc-bleuâtre, légèrement mamelonnée,

est au contraire composée de faisceaux de fibres de tissu cellulaire, mêlées de fibres élastiques. La structure est uniforme dans toute l'épaisseur de cette membrane; outre les éléments fibreux, on y rencontre beaucoup de cellules jeunes, rondes ou fusiformes.

Sur cette paroi inférieure nous retrouverons le bout périphérique de l'artère, tout auprès de la grosse extrémité, mais non pas à cette extrémité même, comme on peut le voir dans la figure 2. La figure 1 nous montre, en *d*, l'artère périphérique au moment où après avoir traversé la couche fibreuse de la caverne, elle pénètre dans le tissu pulmonaire sous-jacent. On remarquera le faible diamètre de la lumière par rapport à l'épaisseur des parois. C'est là l'indice d'une artérite que nous avons du reste pu suivre aussi loin que l'artère elle-même.

Une petite dépression en rainure aboutit de l'orifice artériel inférieur à l'orifice supérieur. Le long de cette gouttière minuscule, qui mesure 0,02 cent. de long, se voient encore les orifices de deux petites artérioles remarquables aussi par l'épaisseur de leurs parois et qui s'enfoncent verticalement dans le poumon.

La plupart des feuillets fibrineux signalés plus haut viennent s'insérer à l'angle de réunion de ces deux parties de l'anévrysme, augmentant ainsi subitement l'épaisseur des parois et s'imbriquant comme les feuillets d'un bulbe écailleux A et A' fig. 1.

Il s'agit donc ici d'un anévrysme faux primitif enté sur une branche de l'artère pulmonaire, la génèse se conçoit assez facilement.

Le processus tuberculeux soit en formant, soit en élargissant les parois de la petite caverne, d'abord isolée, s'est approché d'une branche artérielle et l'a envahie. D'où ce double fait, ulcération de l'artère sur un point, artérite consécutive sur les autres parties.

L'ulcération conduit fatalement à l'hémorrhagie. Mais les parois de la caverne imposent bientôt leur limite, et transforment l'émorrhagie en anévrysme faux primitif. Coagulation du sang, tassement des caillots par le flot sanguin sous-jacent; tout se passe désormais comme dans l'anévrysme ordinaire.

La caverne en s'agrandissant, isole bientôt les parois de l'anévrysme, celles-ci se rompent : nouvelle hémorragie, mais tout se passe comme la première fois, nouveaux caillots, cicatrisation de la plaie, etc. Ces accidents, qui ont dû se renouveler plusieurs fois, expliquent la présence et la forme des caillots fibrineux extérieurs.

L'équilibre ne s'est rompu qu'au moment où la fonte caséeuse a eu établi une communication entre la grande et la petite caverne. Encore au début, lorsque le malade avait ces hémoptysies qu'il combattait à l'aide du perchlorure de fer, l'orifice de communication était-il assez étroit pour permettre la formation d'un caillot obturateur.

Enfin l'orifice étant devenu assez large, le sang a coulé librement dans la cavité pulmonaire, laissant le malade dans une tranquillité relative, jusqu'à ce que l'anémie aiguë ait été suffisante pour amener les vomissements.

Dimensions de l'anévrysme, 0;04 cent. de circonférence dans sa partie la plus large et 0,03 de longueur.

Poumon gauche rempli de tubercules, sommet criblé de cavernes, je n'insisterai pas davantage sur ce fait anatomique, tout l'intérêt de mon observation reposant sur l'anévrysme faux primitif.

FRACTURE, PAR CONTRE-COUP, DE LA BASE DU CRANE

DISJONCTION DES SUTURES PARIÉTO-TEMPORALES DROITE ET GAUCHE ET PARIÉTO-OCCIPITALE GAUCHE. — FRACTURE CONCOMITANTE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR GAUCHE, DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS DROIT ET DE LA CLAVICULE GAUCHE.

Par M. Ch. Février, médecin aide-major de 1re classe.

Pendant notre passage à l'hôpital militaire du Gros-Caillou nous avons eu l'occasion d'étudier un cas assez remarquable de fracture du crâne dont nous rapportons ici l'observation.

Le nommé P..., 24 ans, soldat au 78e régiment de ligne, entre le dimanche, 23 mars 1879, à 3 heures du matin, à l'hôpital du Gros-Caillou, service de M. le médecin en chef Champenois.

Cet homme, d'après les renseignements fournis, a fait une chute du premier étage de l'Ecole militaire en se penchant à une fenêtre.

A la visite du matin nous constatons les phénomènes suivants :

Perte de connaissance absolue. Le blessé paraît complètement insensible. Cependant lorsqu'on le pince, il fait un léger mouvement pour se soustraire à la douleur.

L'ouïe ne paraît pas entièrement abolie, car lorsqu'on interpelle le malade par son nom, il fait un léger mouvement des yeux.

Rotation de la tête à gauche. Yeux également déviés à gauche.

La résolution musculaire est complète. Les membres retombent lourdement sur le lit lorsqu'on les soulève. Pas de secousses ni de contractions. Plaintes continuelles.

Ecoulement sanguin par les deux oreilles et par le nez. Pas d'ecchymose pharyngienne. Un peu à gauche du sommet de la tête, petite plaie de un centimètre et demi de long n'intéressant pas le péricrâne.

Œdème considérable des paupières masquant presque complètement le globe de l'œil. A gauche ecchymose à l'angle externe se prolongeant jusqu'à la région temporale. — Vaste ecchymose également sous la conjonctive bulbaire et la conjonctive palpébrale. Paupière supérieure relâchée. Ptosis presque complet. Cornée moins transparente.

Pupilles fortement dilatées et immobiles lorsqu'on approche la lumière.

A l'examen ophthalmoscopique on trouve une suffusion sanguine sur les bords de la papille. Artères de la rétine légèrement diminuées de volume. Veines un peu plus grosses qu'à l'état normal.

Dans l'humeur vitrée nagent quelques flocons noirâtres, d'origine certainement hémorragique.

Le diagnostic porté est le suivant : Fractures multiples de la base du crâne, parallèles aux deux rochers avec fissure irradiée au plafond de l'orbite du côté gauche. Epanchement dans la gaîne du nerf optique. Compression de l'oculo-moteur commun.

On constate en outre une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit sans déformation bien considérable.

La respiration est faible et presque entièrement diaphragmatique.

Pas d'incontinence d'urine ou de matière.

Le dimanche dans l'après-midi nous constatons que les phénomènes de dépression s'accentuent. Le pouls est de plus en plus lent. Respiration pénible. Pas de réaction. Peau froide et humide.

Mort le lendemain à une heure de l'après-midi.

Autopsie, pratiquée 24 heures après la mort.

Petite plaie du cuir chevelu située un peu à gauche du bregma. Pas de bosse sanguine.

Crâne. — Crâne scié circulairement. Pas de *fracture de la voûte.* Méninges légèrement injectées; teinte laiteuse de l'arachnoïde surtout à gauche. Aplatissement léger des circonvolutions à ce niveau.

Du côté de la base, à la face inférieure et antérieure du lobe sphénoïdal gauche, il existe une déchirure de la substance correspondant à une collection sanguine. Le parenchyme offre en ce point une dépression infundibuliforme de un centimètre de profondeur, renfermant une bouillie rougeâtre.

Autour de cette cavité léger œdème cérébral se prolongeant jusqu'au plancher du ventricule latéral.

Le poids total de l'encéphale égale 1,280 grammes.

La base du crâne présente des fractures multiples qui suivent le trajet suivant :

A droite, la fissure part à un centimètre en arrière du condyle externe, se porte directement en dehors pour rejoindre le point où la suture occipito-temporale s'unit à la pariéto-temporale. Celle-ci présente une *disjonction* considérable qui est manifestement la continuation du trait de fracture.

Dans l'angle rentrant de l'écaille et de l'apophyse mastoïde se détache une fracture oblique du rocher qui coupe les cellules mastoïdiennes, le conduit auditif externe, la paroi supérieure de la caisse en ménageant complètement le labyrinthe. De là, la fissure gagne le trou sphéno-épineux et traversant le trou déchiré antérieur, va couper la selle turcique immédiatement en arrière des apophyses clinoïdes antérieures.

Du côté gauche, le trait part du trou occipital à 15 millimètres en arrière du condyle, contourne le trou condyloïdien antérieur et va se perdre à un centimètre en dehors de la fosse jugulaire dans la suture pétro-occipitale. Celle-ci est *disjointe* ainsi qu'une portion de la suture pariéto-temporale. De l'angle rentrant formé par les portions écailleuse et mastoïdienne du temporal on voit repartir le trait de frac-

ture qui coupe obliquement la base du rocher en détachant complètement la racine de l'apophyse zygomatique, traverse le conduit auditif externe, la paroi supérieure de la caisse et gagnant le trou sphéno-épineux et de là le trou déchiré antérieur, va couper la selle turcique et le sinus sphénoïdal immédiatement en avant des apophyses clinoïdes postérieures pour rejoindre la fêlure du côté droit.

Au niveau du trou déchiré antérieur part un prolongement fissuraire qui coupe la grande aile du sphénoïde sur le sinus caverneux et se divise aussitôt en deux branches : une externe qui détache l'apophyse d'Ingrassias de la partie correspondante du frontal, va lézarder le plafond de l'orbite; une interne qui, suivant la direction primitive, brise le bord externe de la lame criblée. Une fêlure partant de la fente sphénoïdale pénètre dans l'orbite, brise la paroi supérieure de l'antre d'Higmore et coupe le maxillaire supérieur immédiatement en dehors du trou maxillaire inférieur.

Membres. — La clavicule gauche est fracturée à sa partie moyenne. Le biseau taillé aux dépens de la partie antérieure a sa pointe dirigée en dehors.

Le radius droit présente une fracture transversale siégeant à un centimètre au-dessus de la surface articulaire, nette en avant, sinueuse en arrière.

Le fragment inférieur offre en arrière deux esquilles larges comme une pièce de cinquante centimes, aplaties, n'adhérant plus que par le périoste. Ligaments de l'articulation radio-carpienne intacts. Epanchements sanguins péri et intra-articulaires.

Thorax. — Poumons emphysémateux au sommet et sur les bords antérieurs. Tache blanchâtre saillante, large comme une pièce de deux francs sur la paroi postérieure du lobe inférieur gauche, laissant écouler à l'incision un pus blanchâtre et spumeux.

Sommets absolument sains. Congestion hypostatique à la base.

Péricarde contenant une faible quantité de sérosité citrine.

Cœur. — Volume normal. Caillots grisâtres enchevêtrés dans les colonnes, du côté droit. Cœur gauche, ventricule contracté. Caillots décolorés dans l'oreillette gauche.

Abdomen. — On trouve à l'ouverture un épanchement de sang poisseux remontant dans la région épigastrique. Collection sanguine de la largeur de la main dans l'épiploon gastro-splénique, se prolongeant depuis la grosse tubérosité de l'estomac jusqu'au hile de la rate.

Celle-ci est petite et ridée. Dans sa moitié supérieure, sur sa face postéro-externe, il existe quatre larges ruptures avec ecchymose sous-capsulaire. Au sommet de l'organe, fissure profonde d'où partent deux fissures secondaires se prolongeant vers le hile où il existe une rupture de un centimètre de profondeur.

A la coupe on trouve dans l'intérieur vers le sommet des ruptures interstitielles contenant du sang noirâtre coagulé et venant aboutir à la fissure extérieure.

Il y a absence complète de fracture au niveau du point percuté. Le

choc a eu lieu sur le vertex comme le démontrent la plaie du cuir chevelu, la fracture du radius; et cependant la voûte est intacte : la fracture siège à la base. Elle appartient donc à la classe des fractures dites *par contre-coup.*

Signalée de toute antiquité par Hippocrate et par Celse qui en donnent une définition, par Galien qui la nie, cette variété de fracture a été l'objet de controverses nombreuses. Tandis que Paul d'Egine, Berenger de Carpi, Fallope et Guy de Chauliac en repoussent l'existence, elle a pour défenseurs A. Paré, Scultet, F. d'Aquapendente, Garengeot et Van Swieten.

A partir de 1760, l'Académie de chirurgie met par trois fois la question au concours. Saucerotte et Sabourant remportent le prix. La théorie du sphéroïde et des vibrations ellipsoïdales règne sans partage.

Boyer (1) attribue ces fractures à l'inégalité de résistance des différentes parties du crâne.

Nous ne rappellerons pas ici les expériences si remarquables et si connues d'Aran qui, considérant les fractures par contre-coup comme excessivement rares, sinon impossibles, déclare qu'elles ne sont que des irradiations des fractures de la voûte.

Cependant les expériences de M. le médecin-inspecteur Perrin viennent démontrer que les fractures isolées de la base sont plus communes qu'on ne le croit, et il obtient par précipitation sur le vertex plusieurs fractures sans lésions de la voûte.

M. le professeur Chauvel (2) rapporte une observation offrant la plus grande analogie avec la nôtre; chute sur le vertex, mort le 4e jour. Trait de fracture portant à droite et à gauche du trou occipital, gagnant la gouttière latérale, détachant la base du rocher, coupant le col de la grande aile du sphénoïde, passant sur la petite immédiatement en dehors de l'apophyse clinoïde antérieure, contournant la portion horizontale du frontal et venant enfin se terminer sur la lame criblée en arrière de l'apophyse crista galli.

---

(1) *Œuvres chirurgic.*, t. V, p. 64.
(2) *Thèse sur les fractures du crâne*; Paris, 1867.

Dans ce fait la base du crâne semble manifestement avoir été enfoncée. L'auteur a reproduit expérimentalement la fracture de la base sans lésion de la voûte.

Cette fracture était double et occupait l'occipital seul, allant des trous déchirés postérieurs dans les fosses occipitales inférieures.

Le sujet de l'expérience était un bossu de 73 ans, qui présentait une soudure des six premières vertèbres entre elles et de l'atlas avec l'occipital.

« Il semble, dit M. Forgues (1), que la colonne vertébrale supportant le poids du tronc et des membres ait joué le rôle de tige rigide et que le vertex touchant le sol, elle soit venue avec une certaine vitesse presser sur la base du crâne. » Le poids de la colonne vertébrale ajouté à la vitesse acquise a produit l'enfoncement de la base.

Déjà Earle et Brodie (2) avaient proposé cette explication à laquelle M. Duplay (3) se rallie complètement. Berchon et Trélat (4) rapportent des faits analogues où la colonne cervicale pressant avec violence sur les condyles occipitaux a enfoncé un segment de la base.

Enfin M. Felizet (5) a institué une série d'expériences dans lesquelles il a obtenu des résultats identiques à ceux de M. Chauvel. La tête dépouillée du péricrâne étant déposée sur la terre meuble d'un jardin ou dans une caisse remplie de sable fin, on transmet à la base par l'intermédiaire d'un morceau de bois ou d'une plaque de tôle le choc d'un merlin.

Constamment il y a eu enfoncement des condyles et de l'apophyse basilaire. Souvent même la pièce enfoncée comprenait *les deux rochers* brisés obliquement ou transversalement.

En résumé, dans tous les faits que nous venons de rapporter comme dans le nôtre, il y a eu enfoncement de

---

(1) *Thèse de Strasbourg* ; 1869, p. 12.
(2) *Medic. surgic. Transact.*, vol. XIV, p. 329.
(3) *Etém. Path. chir.*, t. III, p. 467.
(4) *Bull. Soc. Anat.* ; 1862, p. 80.
(5) *Thèse de Paris* ; 1873, p. 146.

la base, cela est hors de doute. Personne d'ailleurs ne nous contredirait s'il s'agissait d'une chute sur les talons, les genoux ou les ischions. Et cependant l'action produite n'est-elle pas absolument la même? N'y a-t-il pas dans les deux cas tendance de la base à se déprimer en quelque sorte vers la voûte et raccourcissement du diamètre vertical étendu du bregma à l'apophyse basilaire.

Ce ne sont donc là que deux variétés d'une même espèce auxquelles on devrait imposer la dénomination commune de *fractures par enfoncement de la base* du crâne, en spécifiant suivant le cas : chute sur le vertex, chute sur les talons.

En adoptant cette explication qui s'appuie d'ailleurs sur des faits indéniables, toute obscurité disparaît, et dès lors ces fractures par contre-coup ne font plus exception à la loi commune, elles y rentrent; elles la confirment.

2° Cette pièce nous offre en outre un exemple peu fréquent de fracture donnant lieu à une disjonction des sutures, celle-ci se continuant d'ailleurs en ligne droite par un nouveau trait de fracture. Nous trouvons ici une disjonction portant sur les sutures temporo-occipitale et temporo-pariétale à gauche, et se bornant à droite à la synarthrose temporo-pariétale.

Ce fait assez rare ne se montre guère en dehors du grand fracas du crâne, alors que la violence a été considérable. Larrey, Desault et Felizet en rapportent plusieurs exemples.

Prescott Hewett, cité par Felizet, fournit un relevé de vingt luxations; les sutures sagittales, frontales et lambdoïde en forment la presque totalité. Au contraire, les auteurs du Compendium placent au premier rang la disjonction temporo-pariétale.

On voit donc une fois de plus la corrélation intime qui existe entre ces deux sortes de lésions, fractures et disjonctions. Comme le fait remarquer M. Houel (1), les disjonctions de sutures sont toujours accompagnées de solutions de continuité osseuses plus ou moins étendues. Sans cela cette lésion appartiendrait à l'ordre des luxations.

---

(1) *Catalog. du mus. Dupuytren*, t. I, p. 57.

3° Nous terminerons ces remarques déjà bien longues, par quelques mots sur la fracture concomitante du maxillaire supérieur gauche en dehors du canal sous-orbitaire. Les recherches de Hunaud en fournissent une explication suffisante en démontrant la transmission du choc par l'arcade zygomatique et l'os malaire au maxillaire supérieur qui se rompt alors en son point le plus faible, en dehors du canal sous-orbitaire. Nous ferons seulement observer que le fait remarqué par nous est en contradiction avec les idées de M. Felizet, qui admet que cette fracture ne peut se produire que s'il y a fêlure préalable du frontal et rejet en dehors de l'apophyse orbitaire externe. Or, cette dernière lésion manque absolument sur notre pièce.

DE L'ALCOOLÉ OU TEINTURE DE THAPSIA.

Par MM. Renard (Ernest), médecin-major de 1re classe et Lacour Eymard, pharmacien-major de 2e classe.

L'infidélité de la plupart des rubéfiants, leur prix élevé, nous ont inspiré la pensée de leur substituer le thapsia, qui croît spontanément, en Algérie, dans les terrains incultes; il est tellement abondant, dans certaines régions, qu'il forme de véritables champs de thapsia.

La teinture d'iode est d'un prix élevé, on pourrait la réserver pour certains cas déterminés où sa spécialité d'action est bien démontrée; les engorgements ganglionnaires et articulaires, par exemple, les injections dans les poches et dans les tumeurs, etc. L'huile de croton tiglium, dont l'action se rapproche le plus sensiblement de notre préparation, est également d'un prix élevé (30 francs le kilogramme), d'un autre côté, elle s'altère en vieillissant et tend à se séparer en deux parties dont la seconde, plus dense, conserve seule les propriétés rubéfiantes. La pommade stibiée, qui seule peut supporter la comparaison avec nos préparations de thapsia, sous le rapport de la modicité du prix de revient, a une action trop incertaine et surtout trop lente à se manifester et elle laisse après elle des pustules et des

ulcérations difficiles à cicatriser. On peut dire qu'elle n'est plus guère employée, tandis que les différents papiers révulsifs sont devenus populaires : les médecins eux-mêmes ont laissé de côté les pommades et les onguents pour donner la préférence aux papiers médicinaux de moutarde, de thapsia, de piment.

Le papier sinapisé de Rigollot se recommande par l'instantanéité de son action, sa facile conservation ; c'est un révulsif sûr et commode qu'il faut garder, mais son action est assez fugitive. L'emplâtre de thapsia est bon également, mais il est d'un prix assez élevé et présente quelques inconvénients; ainsi il est difficile à maintenir en place, il glisse, il se plisse, il exige l'application d'un bandage, de plus il cause une démangeaison intolérable qui oblige le plus souvent les malades à s'en débarrasser avant qu'il ait produit tout son effet.

Remarquons que les papiers Rigollot, réservés pour les infirmeries régimentaires et pour les armées en campagne, ne sont pas mis en usage dans nos hôpitaux militaires ; nous ne sommes pas autorisés à nous en servir ; quant aux emplâtres de thapsia, ils ne figurent pas dans notre nomenclature militaire. Il nous a semblé qu'il y avait là une lacune à combler et nous avons pensé que la teinture de thapsia remplirait parfaitement toutes les conditions voulues.

Les avantages de la teinture sont de se conserver indéfiniment sans s'altérer, d'être d'un transport commode, d'un maniement des plus simples. Là où on l'applique, elle reste et produit son effet sans s'écarter ni à droite ni à gauche, les malades ne peuvent avoir la tentation de l'enlever, ils ne sont pas gênés par l'application d'un bandage quelconque. Avec la teinture on peut varier les effets suivant la révulsion que l'on veut obtenir, on peut renouveler les applications aussi souvent qu'on le désire, suivant les résultats que l'on recherche. Elle sera précieuse aussi en colonne et en campagne car les médecins auront à leur disposition un remède sûr, inaltérable, très commode à transporter, très facile à appliquer sans le secours de bandes ni de linges. Enfin elle est d'un prix de revient presque nul : c'est à tous

ces titres que nous proposons son introduction dans le formulaire des hôpitaux militaires.

Nous avons préparé des teintures avec les différentes parties de la plante et nous avons expérimenté le remède sur nous-mêmes. Voici le résultat de nos recherches :

Nous avons récolté, en janvier 1880, les deux variétés de thapsia que l'on rencontre aux environs de Milianah, le thapsia garganica et le thapsia villosa ; nous en avons desséché les différentes parties et nous avons préparé trois teintures : la première avec l'écorce de la racine, la deuxième avec la racine dépourvue de son écorce et la troisième avec les feuilles. Nous avons employé vingt grammes de substance et cent d'alcool à 80° pour chaque préparation. Après dix jours de macération, nous avons appliqué ces teintures sur différentes parties du corps, soit au moyen d'un pinceau, soit à l'aide d'un morceau de papier roulé et nous avons noté les résultats suivants :

Teinture n° 1, rubéfaction rapide suivie de démangeaisons et d'une forte éruption.

Teinture n° 2, mêmes effets, mais avec bien moins d'intensité.

Teinture n° 3, légère rubéfaction, point de démangeaisons ni d'éruption.

En été les feuilles renferment une proportion plus forte de principe actif, car nous avons observé souvent des éruptions confluentes à la face et aux mains, chez des personnes qui, en se promenant à la campagne, avaient coupé des tiges de thapsia.

Il résulte de ce qui précède que le principe actif se trouve principalement dans l'écorce des racines ; c'est donc avec cette partie de la plante qu'il faut faire, de préférence, les préparations de thapsia.

La pommade possède à peu près les mêmes propriétés que l'alcoolé, cependant nous préférons ce dernier, qui ne rancit pas et ne tache pas le linge.

L'application pure et simple, faite une seule fois, produit une révulsion légère qui commence à se manifester au bout de vingt-quatre heures : la peau devient le siège d'un prurit assez intense qui porte les malades à se gratter ; sous

l'influence du grattage apparaît une éruption miliaire d'une couleur rouge, variant du rouge pâle au rouge vif : l'éruption et le prurit subsistent pendant deux ou trois jours et tout rentre dans l'ordre. Si le badigeonnage est renouvelé deux ou trois jours de suite, l'éruption et le prurit augmentent proportionnellement en intensité et en durée.

Si, au lieu de badigeonner simplement la surface à révulser, on pratique une légère friction, l'éruption et le prurit se manifestent presque instantanément ; on peut ainsi varier les effets à volonté, mais dans tous les cas le médicament est absolument inoffensif.

Il résulte d'une note publiée dans le Recueil de médecine militaire, en 1867, par M. Chassagne, que la friction de bounefa peut produire une véritable éruption érysipélateuse ; mais, dans les cas qu'il relate, la friction était faite énergiquement par des simulateurs arabes, désireux de se soustraire au régime rigoureux des pénitenciers, pour aller passer quelques jours à l'hôpital. Il est inutile de dire que dans ce cas on n'observait ni prodromes, ni état général ; la desquamation se faisait en cinq ou six jours sans aucun accident.

Telles sont les propriétés du thapsia : c'est un excellent révulsif, très répandu dans le public et qui pourrait être mis à la disposition des médecins militaires presque sans aucun frais. Toutefois, son emploi nécessite quelques précautions, car cette teinture, prise à l'intérieur, pourrait produire des accidents graves. Les expériences que nous avons faites à cet égard nous ont démontré qu'elle est toxique à la manière de l'huile de croton, mais à un degré beaucoup plus faible ; elle provoque une entérite assez intense suivie de diarrhée, selles sanguinolentes, etc. Voici du reste les résultats les plus concluants de ces expériences faites sur des chats :

Première expérience. — 5 gouttes de teinture le premier jour : peu d'effet apparent, sauf une soif ardente qu'il apaise en buvant souvent et longtemps chaque fois ; le deuxième jour, 5 gouttes : mêmes effets que la veille, un peu de diarrhée en plus ; le troisième jour 5 gouttes : mêmes phé-

nomènes, mais avec des selles sanguinolentes. Il est évident qu'en continuant l'administration l'animal aurait succombé.

Deuxième expérience. — On administre à un chat 15 gouttes d'alcoolé de thapsia en une seule fois. Résultats : soif ardente, diarrhée sanguinolente, souffrance vive, cris plaintifs pendant toute la nuit suivante : mort 24 heures après.

Autopsie. — On trouve les signes d'une violente irritation des muqueuses stomacale et intestinale, injection par plaques, teinte violacée, boursouflement et œdème de la muqueuse, sang intravasé dans l'intestin, tache ecchymotique près du pylore.

Conclusion : 15 gouttes de l'alcoolé tuent un chat en 24 heures.

Pour éviter les méprises et les accidents, il y aurait lieu de prendre à l'égard de l'alcoolé de thapsia des mesures de prudence analogues à celles que l'on prend pour la teinture de cantharides par exemple et pour toutes les substances dangereuses à saveur alcoolique ; les flacons renfermant l'alcoolé seraient entourés d'une bande de papier orange et le titre serait ainsi libellé : *Poison*, alcoolé de thapsia.

Nous pouvons ajouter que de nouvelles et nombreuses expériences n'ont fait que confirmer nos appréciations antérieures au sujet de l'action pour ainsi dire instantanée de ce médicament, de l'efficacité de la révulsion qu'il procure et de sa parfaite innocuité.

Note de la Rédaction. — Les précautions indiquées par MM. Renard et Lacour sont parfaitement justifiées. On pourrait, dans le même but, colorer la teinture avec quelque trace de violet d'aniline, et lui communiquer une saveur désagréable à l'aide d'un corps convenablement choisi, comme le camphre, l'aloës, la térébenthine, etc.

DEUX OBSERVATIONS D'EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE PHÉNIQUE DU COMMERCE.

Par M. Dardignac, médecin-major de 2e classe.

La toxicologie de l'acide phénique, n'a pas encore été faite : il n'existe même dans la science aucun exemple bien authentique d'empoisonnement par cet agent. Ce produit ayant pris, à tort ou à raison, dans l'industrie et dans la pratique médicale une importance considérable, nous pensons qu'il n'est pas inutile de faire connaître les deux exemples que nous venons d'observer à quelques heures d'intervale.

Un mot d'abord des circonstances qui nous ont valu ces deux observations. Nous venions de remarquer, coup sur coup, un certain nombre de cas sérieux de dysenteries et de fièvres typhoïdes parmi les hommes confiés à nos soins.

Nous avons immédiatement proposé à notre chef de corps l'adoption des mesures hygiéniques qui se prescrivent en pareille circonstance : elles étaient d'autant plus nécessaires, que nous devions recevoir deux classes de réservistes, d'où encombrement et, sous l'influence d'une saison caniculaire, épidémie probable dans des locaux trop étroits où nous comptions déjà des cas isolés de maladies miasmatiques.

Ces mesures prophylactiques consistèrent, en attendant l'évacuation totale du casernement par suite des grandes manœuvres, à évacuer partiellement les bâtiments en plaçant le plus grand nombre possible d'hommes sous la tente dans les cours, puis à faire procéder à un lavage complet et minutieux de tous les planchers à l'aide du sable phéniqué, ainsi que le prescrit une circulaire ministérielle du 11 août 1877.

On devine le reste. Les bouteilles contenant l'acide phénique du commerce étaient déposées dans les chambres des sergents-majors et, soit pour jouer (un bon tour) ou bien pour obéir à des habitudes d'ivrognerie, deux imprudents absorbèrent quelques grammes de ce liquide, croyant boire

du vin. Fort heureusement nous n'avons eu de terminaison funeste à déplorer dans aucun cas.

Observation I. — Le 28 août, à 10 heures du matin, après avoir mangé sa soupe dans la chambre commune (*caserne Adoue*), le caporal S..., croyant sur parole des camarades qui voulaient le persuader qu'une ration de vin avait été laissée pour lui dans la chambre du sergent-major, pénètre chez ce sous-officier, absent à ce moment. Il aperçoit sur la table une bouteille contenant un liquide ; croyant que c'était son vin, il saisit la bouteille, la porte vivement à sa bouche et prend une bonne gorgée de ce liquide qu'il *n'avala* pas et *rejeta bien vite*, averti de son erreur par une fort vive sensation de brûlure. Cet homme, bon soldat, honteux de l'acte dont il endurait déjà la punition, resta quelques minutes dans cette pièce sans essayer de soulager ses douleurs, pensant qu'elles étaient momentanées ; à la fin, n'y tenant plus, il se rend à l'infirmerie. L'odeur, la saveur particulière, la cautérisation énergique et très douloureuse de toutes les parties touchées et les aveux de S... indiquèrent immédiatement les premiers soins à donner en attendant l'arrivée d'un médecin : de l'eau froide qui calma la sensation de chaleur, puis deux doses de poudre d'ipécacuanha qui procurèrent des vomissements copieux de matières alimentaires et d'eau, sans odeur ni mélange d'acide phénique.

Les douleurs cuisantes de la bouche et de la gorge ne cessant pas, le malade but du lait, puis, par suite de la dépression morale et sous l'influence de la frayeur plutôt que du danger, il perdit connaissance et ne revint complètement à lui qu'à l'hôpital où il fut transporté d'urgence.

Nouveau vomitif, restitution de lait et de liquide sans odeur ni couleur phéniquée montrant bien que le caustique n'avait pas pénétré dans l'estomac ; d'ailleurs il n'éprouvait et n'éprouva jamais de douleur localisée à la région stomacale. Faiblesse excessive, il ne pouvait se lever et se déshabiller sans le secours d'un infirmier, tremblement des membres, impossibilité de marcher ou de se tenir debout.

La bouche est complètement cautérisée dans tous ses points ; la langue est blanche et d'une blancheur opaque mate, ainsi que la luette, les piliers du pharynx, la muqueuse des joues, des gencives et de la voûte palatine. La face est tuméfiée, les yeux vifs, larmoyants ; déglutition facile.

29 août. Nuit bonne, sommeil mais agité, pas d'anorexie, soif ardente, pas de gastralgie ; rien de particulier du côté de l'abdomen et des organes sécréteurs. Il n'était pas douteux que le liquide avait borné son action aux parois buccales. Ici, la muqueuse offre toujours le même aspect blanc, opaque, par larges plaques offrant peu de solutions de continuité dans toute l'étendue du champ visuel : la destruction de l'épithélium avec mortification et épaississement des tissus sous-jacents est très évidente. La paroi postérieure du pharynx est rouge, hypérémiée. La déglutition est devenue difficile, quelques gouttes du caustique ayant probablement coulé jusqu'à la base de la langue et le long

des parois latérales du pharynx : une pression, même légère à ce niveau à la région cervicale et au niveau du cartilage thyroïde provoque une douleur insupportable.

Le bord libre des lèvres et le menton portent de larges empreintes couleur chocolat, trahissant le contact du caustique. Tuméfaction et douleur de la région et des lèvres.

30 août. Nuit bonne, appétit normal, soif moins vive. Déglutition moins laborieuse. L'escharre brunâtre s'accentue davantage près des commissures labiales.

31 août. Amélioration très notable. Appétit normal, selles régulières, déglutition parfaite et sans appréhension. L'état de la cavité buccale est le même; la cautérisation a dû être énergique et profonde, mais la paroi postérieure du pharynx et l'arrière-bouche ont repris leur aspect normal rosé.

1er septembre. Face moins tuméfiée, l'escharre est dure, noire et se soulève sur les bords. Desquamation par plaques de la muqueuse, l'épithélium se répare, la langue est toujours dans le même état.

3 septembre. Même état. La muqueuse toujours blanche, opaque, a l'aspect d'une couenne : salivation abondante. L'escharre brunâtre du menton est tombée, laissant à nu un épiderme lisse très délicat.

5 septembre. Le malade est guéri. La langue, quoique blanche encore, a cependant récupéré le sens du goût; la muqueuse des parois buccales est plus rosée.

Observation II. — L..., soldat au 59e d'infanterie *(caserne Calvet)* faillit être victime de son indélicatesse le dimanche 29 août à 7 heures et demie du matin. Tandis que ses camarades assistaient à une revue, il s'introduisit, sans motif, dans la chambre du sergent-fourrier et, aperçevant une bouteille contenant un liquide coloré qu'il prend pour du vin, il la porte vivement sur ses lèvres et avale gloutonnement, sans que le liquide ait le temps d'impressionner le palais et la langue, deux ou trois gorgées, environ 50 ou 60 grammes.

Il en aurait bu davantage, dit-il, sans d'atroces douleurs stomacales (il était à jeun), qui immédiatement lui occasionnèrent une angoisse inexprimable, une sensation de brûlure s'étendant de la bouche au creux épigastrique. Alors seulement il pensa à se rendre compte de la nature du liquide qu'il avait ingéré, et, aperçevant une cruche pleine d'eau, il en but (autant qu'il put en boire) pour calmer ses douleurs. Sueur très abondante, agitation extraordinaire; il courait dans la pièce, se roulait sur le lit, en proie à d'intolérables douleurs augmentées par la terreur que lui causait son inadvertence. Se sentant en faute, il se garda bien de se plaindre et de rechercher des soins, il descendit dans la cour, courut à la fontaine, et, après de violentes tentatives, il réussit, en introduisant plusieurs doigts dans la bouche, à provoquer un vomissement de matières liquides colorées par l'acide phénique. Puis la sensation de brûlure persistant encore, mais moins vivace, il recommence à boire de l'eau en quantité. A ce moment douleurs céphaliques, éblouissements, engourdissement des membres. L... eut toutes les peines du

monde, en s'aidant de la rampe de l'escalier, à gravir l'étage où se trouve sa chambre, il se jette un instant sur son lit, et commence à divaguer. Les rares camarades présents le taquinaient le croyant en état d'ivresse : bientôt il se lève, s'agite et entre dans une période d'ébriété semblable à l'ivresse alcoolique. L... est moniteur d'escrime, il voulait lutter, boxer, avec tous ceux qui étaient présents et aussi avec des êtres imaginaires ; il titubait, chancelait en poussant des cris et en prononçant des paroles incohérentes. Cette excitation dura au moins trois quarts d'heure, puis subitement il tomba comme foudroyé sur le parquet, en heurtant fortement de la face le pied d'un lit. On essaya de le relever en le secouant et en l'appelant, mais sans obtenir de réponse. Ses camarades, croyant à une attaque, le font transporter à l'infirmerie en même temps qu'on me faisait prévenir. Il était 9 heures et demie quand je fus avertis.

Nous avons la bonne fortune d'avoir pour auxiliaire un étudiant déjà familiarisé avec certains accidents imprévus, et c'est à cette circonstance, nous n'en doutons pas, que L... doit de vivre.

Le malade, transporté à l'infirmerie, est déshabillé et couché le siège élevé ; il est dans un état de stupeur profonde, dans le coma : perte de la sensibilité et de la motilité, résolution musculaire complète interrompue, chaque minute à peu près, par des soubresauts de tous les membres, par des convulsions générales. On essaye vainement de le ranimer. Face vultueuse tuméfiée ; yeux larmoyants, cornées insensibles, pupilles très dilatées, peau moite et froide. Palpitations cardiaques énergiques et très fréquentes ; pouls petit, irrégulier et serré. L'état de la respiration a donné surtout de vives inquiétudes : respiration stertoreuse, bruyante, difficile, avec menace d'asphyxie ; on entendait des râles à grosses bulles siégeant à la région pharyngée.

Toute la cavité buccale est tuméfiée, ainsi que la langue qui paraît doublée de volume et empêche de voir la luette. L'indication de dégager le pharynx était pressante, la titillation de la luette ne provoqua aucun vomissement. On put sans peine, la mâchoire inférieure inerte n'opposant aucune résistance, saisir la langue, l'attirer au dehors et en même temps qu'on en abaissait fortement la base à l'aide d'une cuiller, le caporal d'infirmerie allait chercher avec les doigts un liquide filant visqueux, agglutiné comme de l'albumine qui obstruait l'arrière-bouche.

Cette opération procurait beaucoup de soulagement, mais cette sécrétion se reproduisant avec une excessive rapidité, les accidents d'asphyxie recommençaient bientôt. Il fallut même recourir à la respiration artificielle aidée des révulsifs cutanés et des affusions froides. Le malade était toujours dans la stupeur, l'éther réussit à le réveiller un moment ; il se mit brusquement sur son séant, regarda autour de lui avec des yeux hagards, il portait constamment la main à la bouche et au cou comme s'il voulait extirper ce qui le gênait ; il essaya sans succès d'articuler quelques mots ; il paraissait entendre et voulut boire, sans y réussir, une potion éthérée. Il retomba quelques instants après dans le même état de stupeur avec convulsions intermittentes, analgésie, anesthésie et respiration stertoreuse.

Nous avons enfin réussi, après bien des tentatives à lui faire rejeter une quantité considérable de ce mucus filant, épais qui gênait la libre circulation de l'air, et, après environ une heure d'attente, la période de stupeur se dissipa graduellement. L.... reprit l'usage de ses sens, mais non toutefois sans passer par une nouvelle période d'ébriété tout aussi bruyante, mais moins longue que la première.

Il y eut spontanément relâchement du sphincter vésical avec une abondante miction d'urine fortement imprégnée d'odeur d'acide phénique (le matelas et la paillasse furent traversés et conservèrent plusieurs jours l'odeur phéniquée, ainsi qu'une couleur jaunâtre).

Le pouls se releva, les palpitations devinrent moins fréquentes, elles persistèrent encore environ deux heures, et nous pûmes enfin savoir la vérité que le malade se résigna à ne plus nous cacher.

L.... avait la face tuméfiée, douloureuse, au pourtour de la bouche près des commissures et du menton, sillon rouge ; le liquide, dans les efforts de vomissements avait coulé sur ces parties en les cautérisant à la façon de tous les acides. Excessive faiblesse, il ne pouvait s'habiller ni se soutenir, ni coordonner ses mouvements. Les accidents immédiats (ils avaient duré quatre heures) n'étant plus à redouter, nous le dirigeons sur l'hôpital où l'on pourra surveiller plus attentivement son alimentation en attendant la réparation complète du revêtement épithélial détruit par le caustique.

30 août. Dans la journée du 29, les douleurs stomacales ont disparu et ce matin le malade accuse des douleurs dans la gorge seulement. Les lèvres sont sèches, brunâtres, prêtes à se desquamer. Le sillon escharrotique du menton est aussi saillant, douloureux et coloré. Le malade avait avalé gloutonnement, aussi la langue est-elle normale à la pointe, ainsi que la voûte palatine et les arcades dentaires. La base de la langue, les piliers, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx sont très rouges, ulcérés et recouverts de larges plaques blanches, opaques de tissu épithélial mortifié. Douleur à la pression. Rien du côté de l'estomac, de l'abdomen et des reins ; le malade est très content et ne paraît pas se douter du danger qu'il a couru. Appétit, soif assez vive ; pas de réaction.

31 août. Même état que la veille avec un peu d'amélioration : la déglutition est douloureuse, pénible et la pression externe n'est pas supportée. L'ulcération des parties cautérisées est très visible dans le fond de la cavité buccale.

1er septembre. L.... demande à manger, il avale sans peine les liquides, il y a cependant de la douleur provoquée par le contact des piliers dont les bords sont ulcérés, sanguinolents. Les parties touchées par l'acide commencent çà et là à se desquamer par lambeaux.

L'escharre péri-labiale ainsi que celle du menton, ont disparu laissant à nu l'épiderme mince, rosé et tendre.

2 septembre. Le malade demande à sortir, il est guéri.

Réflexions. — Ces deux observations sont intéressantes à divers titres. Elles présentent deux degrés distincts d'une

même lésion. En effet, la première n'est pas à proprement parler une observation de toxicologie, c'est plutôt un exemple de l'action topique, locale, de l'acide phénique sur une muqueuse.

Les phénomènes visibles ont été d'autant plus prononcés et par conséquent favorables à l'étude, que le malade, surpris, n'a fait aucune ablution, aucun effort pour enlever mécaniquement la couche de liquide qui était restée adhérente à la muqueuse dans toute la cavité buccale. Aussi la cautérisation a-t-elle été profonde et le malade a-t-il été plus longtemps que son camarade gêné des suites de son imprudence, la réparation de l'épithélium et du tissu sous-jacent atteint ayant exigé un certain nombre de jours.

Dans la seconde, il y a eu empoisonnement, car on ne peut mettre les accidents généraux et fonctionnels qui durèrent quatre heures, que sur le compte de l'action spéciale d'un agent toxique sur les centres nerveux. Ces accidents furent si graves, si foudroyants que nous n'hésitons pas à dire, que si cet homme n'avait pas eu la présence d'esprit, en ingérant immédiatement beaucoup d'eau, de diluer le toxique et de provoquer des vomissements qui en rejetèrent la majeure partie, et s'il n'eût été secouru immédiatement avec intelligence, il eût infailliblement péri.

L'acide phénique du commerce, appelé aussi alcool phénylique, phénol, est un des nombreux produits de la distillation du goudron de houille.

Il n'est pas chimiquement pur, et dans le cas actuel il ne nous a pas été possible de connaître exactement la composition du mélange. Ceci est peu important du reste. Nous pouvons ainsi résumer les effets produits par ce corps d'après nos deux observations.

I. ACTION TOPIQUE. — II. TROUBLES FONCTIONNELS.

Action topique. — Elle rapproche ce corps de tous les escharotiques et acides minéraux. Peu dangereux sur la peau où il provoque un effet immédiat, rapide, sensation de chaleur, de cuisson insupportable bientôt suivie d'inflammation légère ou ulcéreuse suivant que le contact est

plus ou moins prolongé, cette action est tout autre sur les muqueuses. Ici, elle peut par la gravité des accidents immédiats ou éloignés, être un obstacle à certaines fonctions essentielles à la vie : ainsi dans notre seconde observation, l'épaississement de la muqueuse du pharynx et la secrétion muco-albumineuse très épaisse, très abondante surtout et très adhérente qu'il occasionna, étaient une cause permanente d'asphyxie plus redoutable immédiatement et dans ce cas, que les troubles fonctionnels dont nous parlerons plus bas. La respiration artificielle, l'abaissement violent de la langue, et l'enlèvement du mucus à mesure qu'il se reproduisait permirent l'hématose, en attendant la fin des phénomènes nerveux généraux. C'est là l'accident à redouter.

D'abord vive sensation de chaleur, de constriction très douloureuse et, suivant le temps que le liquide reste en contact avec la muqueuse ou suivant son degré de concentration, astriction des capillaires sanguins et des autres tissus, remarquables par la pâleur de la région, ou bien corrugation avec coagulation du sang et de la sérosité albumineuse se traduisant par une blancheur uniforme, opaque, mate, fibrineuse des points touchés.

Ce sont là les effets directs, positifs pour employer l'expression de Gubler.

Ils sont suivis bientôt des effets négatifs dus à la réaction de ces mêmes organes. A la rétraction des capillaires, succède leur dilatation accompagnée de chaleur avec épaississement des tissus sous-muqueux.

C'est là, en somme, l'effet de tous les escharotiques puissants, et il est facile de comprendre que si l'action topique est poussée jusqu'à la coagulation du sang et de l'albumine, de façon, en altérant l'état moléculaire des tissus à supprimer les actes organiques, il doit en résulter une ulcération, une inflammation éliminatrice qui empruntera, suivant les cas, sa gravité à la région atteinte. Dans l'*Obs.* I, cette action topique a porté sur la muqueuse buccale : elle a été profonde, le liquide étant très concentré, et le contact ayant été prolongé. Dans l'*Obs.* II, cette action topique a été presque nulle à la bouche, elle a été plus grave au pharynx dont l'épaississement des parois aurait pu entraîner l'asphyxie :

le malade ayant bu de suite énormément d'eau, qu'il a ensuite rejetée mélangée au toxique, l'effet topique sur les muqueuses stomacales et œsophagiennes n'a dû être que superficiel et de courte durée.

Dans les deux cas, il y a eu inflammation escharotique des points de la peau touchés par l'acide phénique.

Troubles fonctionnels. — On peut les rapprocher de ceux qui sont produits par les alcools, l'éther, le chloroforme.

En effet on peut, d'après notre *Obs.* II, les résumer ainsi :

1° Période d'excitation, d'ébriété ;

2° Période de stupéfaction, de torpeur ;

3° Retour rapide à l'état normal, après une nouvelle, mais courte période d'ébriété.

Introduit dans l'estomac, son action est très pénible et provoque des réflexes cutanés se traduisant par de l'angoisse, de la pâleur et une abondante transpiration. Dès qu'il a passé dans la circulation, ce sont des phénomènes rappelant l'alcoolisme aigu, l'éthérisme, et la période d'excitation d'ébriété, qui suit l'absorption du chloroforme. La période de stupeur est soudaine, brusque comme dans certains cas d'alcoolisme foudroyant. Le coma pourrait aller jusqu'au collapsus selon la dose ingérée : la congestion des centres nerveux est caractérisée par le coma alternant avec des contractures généralisées, intermittentes, des symptômes convulsifs, épileptiformes, avec dilatation pupillaire, résolution musculaire complète, anesthésie et analgésie. Le retour à l'état normal en passant par une nouvelle période d'excitation de courte durée est rapide. Cependant avant que tout phénomène particulier à l'action de cet agent soit dissipé, il peut se produire une évacuation abondante d'urine ayant la couleur et l'odeur de l'acide phénique, un grand abattement, une sorte d'affaissement physique et moral; tout est dissipé dans quelques heures, quand l'élimination par les sécrétions ou vomissements est complète.

L'antidote qui nous paraît indiqué — avant même les bases pour constituer une combinaison chimique, inerte — serait l'eau pure ou mieux albumineuse prise en très grande

quantité, et suivie de l'administration d'un vomitif énergique.

Nous regrettons de n'avoir pu assister aux manifestations successives d'empoisonnement, du début à la fin. Notre attention aurait porté sur les phénomènes présentés par la circulation et la température centrale et périphérique ; nous avons signalé toutefois une accélération très sensible des contractions cardiaques avec irrégularité et dépression du pouls.

Nous serions heureux si ces observations, incomplètes sur bien des points, pouvaient servir de point de départ à une étude expérimentale de l'acide phénique, toxique puissant dont l'usage exclusif ou combiné à des substances médicamenteuses ou autres tend à prendre dans le public une vogue extraordinaire.

OBSERVATION DE HERNIE MUSCULAIRE DU PREMIER ADDUCTEUR DE LA CUISSE GAUCHE;

Par M. Weill, médecin-major de 1re classe.

H..., âgé de 19 ans, entre, en qualité d'engagé volontaire, au 8e régiment d'artillerie, le 8 mars 1878. Ce jeune homme, de belle constitution, n'a pas d'antécédents pathologiques. Pendant qu'il faisait ses classes à cheval, il souffrait en contractant les adducteurs de la cuisse. La douleur était plus forte à gauche qu'à droite.

Le 29 juin 1878, en se livrant à un effort violent pour soulever un caisson, il sentit une vive douleur à la partie supérieure de la cuisse gauche, et constata une tumeur dans cette région.

Depuis lors, cette tumeur est restée stationnaire. Elle siège à la partie antéro-supérieure de la cuisse gauche, au niveau du côté interne du triangle de Scarpa, à 0,03 centimètres au-dessus du pli de l'aine, sur le muscle premier ou moyen adducteur. Elle est ovoïde, irréductible, rénitente, indolente, sans changement de couleur à la peau, de consistance qui varie selon les mouvements du membre. Plus saillante, dure et tendue pendant la contraction des adducteurs; moins saillante et pâteuse pendant le relâchement de ces muscles. La compression la fait diminuer très peu de volume.

Le diagnostic de cette tumeur a été fait par exclusion. Elle ne présente pas les caractères de l'entérocèle, de l'épiplocèle, de l'anévrysme, de l'abcès par congestion, de l'adénite, ni ceux du kyste. Deux ponctions exploratrices n'ont, du reste, amené qu'un peu de sang par la piqûre.

Cette tumeur est une hernie du muscle moyen ou premier adducteur.

La contraction volontaire et un courant électrique traversant ce muscle font également durcir la tumeur. C'est une hernie musculaire à travers une déchirure de l'aponévrose d'enveloppe de la cuisse. Mais on ne sent pas les bords de l'aponévrose déchirée auteur du muscle hernié, comme on l'a constaté dans des observations antérieures publiées sur cette même affection.

Ce militaire, après un séjour à l'hôpital de Châlons, a été dirigé sur le Val-de-Grâce et présenté à la Société de chirurgie de Paris par M. le professeur Gaujot. Là, le diagnostic de hernie musculaire fut confirmé après examen par MM. les professeurs Verneuil, Trélat, Desprès, Farabœuf et Guyot.

Ce militaire fut renvoyé au régiment, il y a quatre mois et, depuis lors, nous lui avons fait porter constamment un bandage herniaire à large pelote embrassant et comprimant la tumeur. Mais, le volume de celle-ci n'a pas été modifié. La marche est toujours difficile et les mouvements du membre gênés. Aussi ce militaire va-t-il quitter le corps par congé de réforme.

Mentionnée pour la première fois par Fouteau et par Reydellet, la hernie musculaire a été étudiée surtout par Dupuytren, Bérard, Mourlon et Dauvé.

Deux observations analogues à la précédente ont été publiées dans le *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, 3e série, tome X, 1861, par M. le médecin principal Mourlon qui a fait un travail remarquable sur la hernie musculaire.

Les hernies musculaires occupent surtout les puissants muscles sous-cutanés du membre abdominal, les adducteurs de la cuisse, les jumeaux, le droit antérieur de la cuisse. On les a principalement décrites chez les cavaliers, au moment des efforts pour se mettre en selle, ou à la suite d'une adduction trop énergique des cuisses.

Que, dans ces cas, la pression fréquente éprouvée par l'aponévrose, par le fait de monter à cheval, favorise l'usure progressive et finalement, sous l'influence d'un effort violent, la rupture de cette membrane, ainsi que le pense Dupuytren; c'est là un fait probable. Et c'est de cette manière que nous nous expliquons que la hernie musculaire s'est produite chez notre jeune militaire.

Le traitement palliatif par la compression assez longtemps soutenue, n'a donc pas fait diminuer la tumeur. Si ce jeune militaire y consentait, on pourrait, comme le con-

seille Follin, dans le but d'obtenir la guérison radicale, faire une incision profonde, allant jusqu'aux muscles, faire suppurer la plaie et provoquer ainsi une cicatrice fibreuse solide, oblitérant la perte de substance éprouvée par l'aponévrose.

BIBLIOGRAPHIE.

Influence précise de la gymnastique sur le développement de la poitrine, des muscles et de la force de l'homme ;

Par MM. A. Chassagne, médecin-major de 1re classe et E. Dally, membre de la Commission supérieure de gymnastique au Ministère de l'Instruction publique, professeur à l'École d'anthropologie.

In-8° ; Paris, Dumaine, 1881.

Ce travail qui témoigne d'une grande somme de recherches (puisque chaque chiffre de l'un des vingt tableaux a dû demander l'addition de 800 nombres divers pour l'extraction des moyennes) ouvre une voie toute nouvelle d'expérimentation.

En effet, les travaux de Hammerley, Lane Fox et surtout de Luigi Pagliani, très remarquables en eux-mêmes, ne portent que sur le développement normal, et non sur le développement *par la gymnastique.*

Ce dernier n'a été étudié que par le docteur Burcq, mais sur un nombre insuffisant d'examinés (quatre-vingt), pour arriver à légitimer les moyennes d'une façon absolue et complète.

MM. les docteurs Chassagne et Dally ont opéré sur quatre cent un élèves gysmnastes, des 46e et 47e cours de l'école militaire de gymnastique de Joinville ; leur but paraît avoir été non seulement de constater au point de vue individuel le développement de la poitrine, des muscles et de la force de l'homme, mais encore et peut-être surtout, de reconnaître combien d'hommes sur cent se développent et grandissent en dynamique par les exercices corporels. Cette quotité, évaluée par les auteurs à 75 p. 100 (le docteur Abel, en Angleterre, avait trouvé une unité de plus 76 p. 100), arrive d'autant mieux à son heure que la loi sur la gymnastique obligatoire promulguée en 1879 est exécutoire en 1881. Le travail dont nous parlons vient ainsi justifier l'utilité et la portée sociale de la nouvelle loi ; il sera lu avec intérêt par tous les médecins de corps de troupe qui ont conscience de l'utilité de la gymnastique régimentaire et par tous les officiers qui savent combien cette question de régénération est intimement liée au progrès physique et défensif de notre pays.

Instruction raisonnée pour l'examen de la vision devant les conseils de révision et de réforme dans la marine et dans l'armée.

Leçons cliniques par le Dr A. Barthélemy,
Médecin en chef de la Marine, Professeur à l'École de médecine de Toulon.

J.-B. Baillière, édit., 155 pages.

Réunir en quelques pages toutes les connaissances nécessaires au médecin de la marine et de l'armée, expert obligé des conseils de révision et de réforme, est une tâche des plus délicates. Même alors qu'il se limite à une partie tout à fait spéciale de l'expertise, l'auteur doit éviter un double écueil : trop concis, il risque de ne pas se faire bien comprendre; trop long, de troubler l'esprit du lecteur par des détails sans importance pratique. Reprenant à nouveau l'étude si magistralement esquissée par M. l'inspecteur *M. Perrin*, de l'examen de la vision devant les conseils de révision (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, t. 33, 1877) ; notre distingué confrère de la marine, le professeur *Barthélemy*, résume dans l'excellente brochure qu'il vient de publier, tous les moyens pratiques qui permettent au médecin, de mener à bien cette importante partie de l'expertise.

Chaque leçon est suivie de notes explicatives destinées à la compléter, à faire ressortir les bases scientifiques indiscutables, sur lesquelles s'appuient les procédés conseillés. Clarté, précision et concision, se trouvent ici réunies, et rendent des plus intéressantes la lecture de ce petit livre. Nous le recommandons comme un guide des plus sûrs, à tous les médecins, appelés à remplir la mission toujours difficile de l'expert devant les conseils de révision et de réforme.

FIN DU TOME XXXVI.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME XXXVIe (3e SÉRIE) DU RECUEIL DES MÉMOIRES DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE MILITAIRES.

Pages.

Académie de médecine (Récompenses données par l') 399-512

Académie des sciences (prix décernés par l'). 192

Alcoolé ou teinture de thapsia. V. *Renard* et *Lacour*. 599

Amputations et résections dans les tumeurs blanches (de la valeur relative des) V. *Baudon*. . . . 193-337

Analyse des liqueurs pleurétiques. V. *Téhéaa* 298

Analyse hydrotémétrique des eaux de Dra-el-Mizan. V. *Weill*. . . . 299

Analyse de l'eau acidule ferrugineuse d'Aïn-Seymour V. *David* 540

ANTONY. Suite à l'étude des causes qui font varier les résultats des revaccinations 257

Aplasie lamineuse progressive de la face (Contribution à l'histoire de). V. *Delamare*. 484

ARNOULD (J) Remarques sur la pleurésie aiguë et en particulier sur son traitement par les ponctions. 1

Arrachement de la 3e phalange de l'indicateur de la main gauche (Observations d'). V. *Doubre*. . . 172

Assainissement du quartier du Palais, à Avignon, au moyen de l'acide sulfureux. V. *Czernicki*. . 513

AUGARDE. Observation de luxation du pied. 168

BARTHÉLEMY. Instruction raisonnée pour l'examen de la vision, etc. V. *Bibliographie*. 615

BAUDON. De la valeur relative des amputations et des résections dans les tumeurs blanches. 193-337

BERTELÉ. Note sur une modification à la boîte de Fless 297

BIBLIOGRAPHIE. 603-614

Boîte de Fless (Note sur une modification à la). 297

Pages.

Cachexie paludéenne, abcès de la rate. Sortie du pus au dehors entre les 7e et 8e côtes après perforation du diaphragme et enkystement dans la plèvre gauche. V. *Villemin*. 457

CALMETTE. Des néphrites intermittentes 68

CHASSAGNE. Influence précise de la gymnastique, etc. V. *Bibliographie*. 614

CHAUVEL. De la septicémie en chirurgie, etc. 521

CHAUVEL. V. *Bibliographie*. . 303-615

CHOUET. Deux observations d'endopéricardite chronique compliquée de lésions pleuro-pulmonaires et terminées par la mort. 288

Conservation du suc de citrons (Sur la). V. *Judicis*. 88

COSTA. Etudes statistiques et médicales sur le recrutement dans le département du Nord 230

CZERNICKI. Note sur l'assainissement du quartier du Palais, à Avignon, au moyen de l'acide sulfureux. . 513

DALLY. V. *Chassagne* et *Bibliographie* 614

DARDIGNAC. Deux observations d'empoisonnement par l'acide phénique du commerce. 604

DAUVÉ. Observation d'embolie cardiaque ayant causé la mort subite par syncope chez un malade atteint de fracture de jambe. . . . 175

DAUVÉ. Statistique chirurgicale des six premiers mois d'un hôpital à pavillons séparés. 178

DAVID. Découverte d'une grotte naturelle aux environs d'Hamman-Meskoutin 188

DAVID. Analyse de l'eau acidule ferrugineuse d'Aïn-Seymour 540

Pages.

DEBAUSSAUX. De l'orteil en marteau vrai, apparent et simulé 305
DELAMARE. Contribution à l'histoire de l'aplasie laminceuse progressive de la face. 484
Désastre du Tléta des Douairs, le 28 mars 1879. Nombreux cas d'asphyxie par le froid (Relation médicale du). V. *Lebastard*. 404
Diagnostic des abcès du foie siégeant à la partie convexe du lobe droit (Difficulté du). V. *Vedel*. 282
DOUBRE. Observation d'arrachement de la 3e phalange de l'indicateur de la main gauche. 172
DUBUJADOUX. Hémopthisie foudroyante de la dernière période d'un tuberculose pulmonaire. — Rupture d'un anévrysme d'une des branches de l'artère pulmonaire . 589

Embolie cardiaque ayant causé la mort subite par syncope chez un malade atteint de fracture de jambe. (Observation d'). V. *Dauvé*. 175
Empoisonnement par l'acide phénique du commerce (Deux observations d'). V. *Dardignac*. 604
Endo-péricardite chronique compliquée de lésions pleuro-pulmonaires et terminées par la mort. (Deux observations d'). V. *Chouet*. 288
Epanchements articulaires consécutifs à des traumatismes à distance (Sur les). V. *L. de Santi*. . . . 277
Epanchement traumatique de sérosité dans la synoviale sous tricipitale, sans communication avec l'articulation du genou. — Déductions anatomiques et cliniques. V. *Ramonet* 575

FÉVRIER. Fracture, par contre-coup, de la base du crâne. 593
FORGUES. Note sur un cas de gangrène sèche de la jambe droite chez un convalescent de fièvre typhoïde. 386
Fracture, par contre-coup, de la base du crâne. V. *Février*. 593

Gangrène sèche de la jambe droite, consécutive à une oblitération de l'aorte abdominale (par embolie), chez un convalescent de fièvre typhoïde. 386

Pages.

GUIARD. Remarques sur deux cas de hernie inguinale étranglée. . 439

Hémoglobine dans l'anémie paludéenne (Des variations de l'). V. *Kelsch (A)*. 148
Hémopthysie foudroyante dans la dernière période d'une tuberculose pulmonaire. — Rupture d'un anévrysme d'une des branches de l'artère pulmonaire. V. *Dubujadoux*. 589
Hernie inguinale étranglée (Remarques sur deux cas de). V. *Guiard*. 493
Hernie curale étranglée. Issue de lombrics par l'anneau, dix-sept jours après la kélotomie. Rôle du ganglion lymphathique crural dans l'étranglement. V. *Salesses (E.)*. 503
Hernie musculaire du premier adducteur de la cuisse gauche (Observation de). V. *Weill* 612
HINTZY. Proposition d'un nouveau procédé d'optométrie ophthalmoscopique à l'image renversée. . . . 52
Hydrologie : Eau de Biskra ; eau du camp d'Avord. V. *Meissonnier*. . 182
Hydrologie : Eaux de Cherchell. V. *Masson*. 507

Infection purulente. V. *Bibliographie*. 503
Influence précise de la gymnastique sur le développement de la poitrine, des muscles et de la force de l'homme : V. *Bibliographie*. . 614
Instruction raisonnée pour l'examen de la vision devant les Conseils de Révision et de réforme dans la Marine et dans l'armée. V. *Bibliographie*. 615

JEANNEL. V. *Bibliographie*. 303
JUDICIS. Sur la conservatiou du suc de citrons. 88

KELSCH (A.). Des variations de l'hémoglobine dans l'anémie paludéenne. 148
KELSCH (A.). Note sur deux cas de kyste du foie et de la rate. . . . 473

LACOUR. De l'alcoolé ou teinture de thapsia 599

Pages.

LEBASTARD. Relation médicale du désastre du Tléta des Douairs le 28 mars 1879. Nombreux cas d'asphyxie par le froid. 401
Liste alphabétique des médecins et pharmaciens militaires qui ont produit les meilleurs travaux scientifiques manuscrits en 1879. . . 189
Liste des travaux scientifiques adressés au conseil de santé des armées pendant le 2e semestre 1879 et le 1er 1880. . . . 91 et 395
Localisations cérébrales (Contribution à l'étude des). V. *Sorel*. . . 269
LUSTREMAN. V. *Nécrologie*. 392
Luxation du pied (Observation de). V. *Augarde* 198

MASSON. Hydrologie : Eau de Cherchell. 507
MOISSONNIER. Hydrologie : Eaux de Biskra ; eaux du camp d'Avord. . 182
MOREAUD. Observation d'un cas de tentative de suicide par pendaison. 81

NÉCROLOGIE 392
Néphrites intermittentes (des). V. *Calmette*. 68

Optométrie ophthalmoscopique à l'image renversée (Proposition d'un nouveau procédé d'). V. *Hintzy*. 52
Orteil en marteau vrai, apparent et simulé. V. *Debaussaux* 305

PÉHÉAA. Analyse de liqueurs pleurétiques. 298
Péricardite tuberculeuse (Recherches sur la). V. *Richard*. 97
Perte des armées russes dans les principales batailles livrées en Turquie en 1877. 187
Pertes des troupes autrichiennes dans la campagne de Bosnie et d'Herzégovine 301
Phlegmon du bras , suite de vaccination. Flexion consécutive de l'avant-bras, simulée pendant vingt mois ; guérison. V. *Salètes*. . . . 165
Pleurésie aiguë et en particulier son traitement par les ponctions (Remarques sur la). V. *Arnould*. . . 1
Prix décernés par la Société de chirurgie. 96

Pages.

Prix décernés par l'Académie des sciences. 192

RAMONET. Epanchement traumatique de sérosité dans la synoviale sous tricipitale, sans communication avec l'articulation du genou. — Déductions anatomiques et cliniques. 574
Récompenses académiques. . . 399-512
Recrutement dans le département du Nord. (Etudes statistiques et médicales sur le). V. *Costa* 230
Réduction d'une luxation scapulo-humérale pendant la troisième période d'une attaque d'épilepsie (Observation de). V. *Renaut*. . . 174
RENARD et LACOUR. De l'alcoolé ou teinture de thapsia. 599
RENAUT. Réduction d'une luxation scapulo-humérale pendant la troisième période d'une attaque d'épilepsie (Observation de). 174
Revaccinations (suite à l'étude des causes qui font varier les résultats des). V. *Antony* 257
RICHARD. Recherches sur la péricardite tuberculeuse. 97
ROTH. Pertes des armées russes V. *Variétés*. 187

SALESSES. Hernie crurale étranglée etc. 503
SALÈTES. Phlegmon du bras suite de vaccination etc. 165
SANTI (L. de). Sur les épanchements articulaires consécutifs à des traumatismes à distance. 277
SCHMIT. De la transposition du cœur et des principaux viscères abdominaux. 128
Septicémie en chirurgie (de la). Infections ou intoxications chirurgicales. V. *Chauvel*. . , ... 521
Société de chirurgie (Prix décernés par la). . . . . , 96
SOREL. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. 269
Statistique chirurgicale des six premiers mois d'un hôpital à pavillons séparés. V. *Dauvé*. 178
Suicide par pendaison (observation d'un cas de tentative de). V. *Moreaud* 81

Transposition du cœur et des princi-

Pages.
paux viscères abdominaux. V. *Schmit*. 128
Tuberculose aiguë généralisée (observations de). V. *de Valicourt*. . 580

VALICOURT (de). Observations de tuberculose aiguë généralisée. . . . 580
VARIÉTÉS 187-301
VEDEL. De la difficulté du diagnostic des abcès du foie siégeant à la partie convexe du lobe droit.. . . 282
VILLLMMIN. Cachexie paludéenne .— Abcès de le rate. — Sortie du pus au dehors etc. 457

WEILL. Analyse hydrotimétrique des eaux de Dra-el-Mizan. 299
WEILL. Observation de hernie musculaire du premier adducteur de la cuisse gauche. . . . . , . . . 216

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME XXXVI (3e SÉRIE).

Paris. — Imprimerie de J. DUMAINE, rue Christine, 2.

IV.
c